REVUE NEUROLOGIQUE

1er SEMESTRE — 1917

N° 1. Janvier 1917.



I

UN CAS DE LÉSION BULBO-MÉDULLAIRE PAR COMMOTION DUE A UN ÉCLATEMENT D'OBUS HÉMATOBULBIE PROBABLE SURVIE AVEC SYNDROME BULBAIRE COMPLEXE

PAR

André Léri et **Henri Schæffer**

Les cas d'hématomyélie bulbaire, d'hématobulbie, sont extrêmement rares dans la littérature. La thèse de Jean Lépine, qui comporte 266 cas d'hématomyélie, ne cite qu'une observation, due à Jacobsohn, où une série de nerfs bulbaires s'étaient trouvés atteints; or, il s'agissait d'un vieillard artério-scléreux, dans le tronc cérébral duquel on trouva une série de petits foyers hémorragiques. Mais nous n'avons trouvé signalé aucun cas d'hématobulbie d'origine traumatique.

Le cas que nous rapportons (1) nous paraît être jusqu'ici unique par l'étendue des lésions bulbo-cervicales, par leur production sous l'influence d'une commotion par éclatement d'obus à proximité, et par la survie du malade avec rétablissement en apparence si complet qu'il a été renvoyé au front.

Observation. — Louis F..., 26 ans, cultivateur, entre dans notre centre neurologique d'armée le 9 mai 1916.

Près d'un an auparavant, le 17 juin 1915, il était dans une tranchée à Notre-Dame-de-Lorette quand un obus éclata à 3 mètres de lui environ, en avant et à droite. Il ne reçut pas d'éclat, n'eut aucune plaie; il fut seulement renversé, contusionné par la terre et les pierres; il tomba en avant, se brisa deux dents, une incisive latérale droite et une petite molaire gauche, se subluxa peut-être la mâchoire à gauche, car il eut ensuite du mal à fermer la bouche et eut des douleurs au niveau de l'articulation temporo-maxillaire gauche. Il perdit connaissance immédiatement.

Il revint à lui un moment après, étant encore dans la tranchée. Le côté gauche était paralysé; il fut conduit au poste de secours par des camarades qui le soutenaient sous

(1) Nous avons publié déjà un résumé de l'observation dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, séance du 26 mai 1916.

les bras. Fait à noter, la jambe qui ne pouvait plus le supporter était *raide;* le bras, qui remuait à peine, était au contraire *flasque :* il y avait donc une *lésion cervicale*. Quant à la face, elle était paralysée du côté opposé, car il ne pouvait fermer l'œil droit Il y avait par conséquent un *syndrome typique de Millard-Gubler*, signe d'une *lésion bulbaire*.

De plus, il était incapable de parler; il savait parfaitement ce qu'il voulait dire, mais ne pouvait prononcer les mots; sa langue fonctionnait mal, il aurait été incapable de la tirer ou de nettoyer l'intérieur de ses joues. En outre, il ne pouvait ni mâcher, parce qu'il lui était impossible d'ouvrir la bouche ou de serrer les dents, ni avaler, parce que les aliments solides ne passaient pas et que les liquides déterminaient des accès de toux et revenaient par le nez. La salive même ne passait pas, il bavait le jour comme la nuit et son oreiller était toujours mouillé. Avant l'accident, le malade est très affirmatif à ce sujet, il pouvait parler, boire, manger, avaler, marcher comme tout le monde. *Dysphasie* et *dysarthrie* constituaient les éléments d'un *syndrome bulbaire*.

Enfin, le malade avait des douleurs vives du côté droit de la tête, douleurs qui siégeaient surtout au front et à la tempe et qui persistèrent pendant un mois et demi à deux mois.

Il n'y eut jamais de troubles sphinctériens, si ce n'est parfois un peu de lenteur de la miction ou quelques gouttes retardataires, et plus tard des mictions plutôt pressantes.

Transporté à l'infirmerie du corps, puis évacué directement sur Quimper, il y arriva le 22 juin; il y resta jusqu'au 24 août 1915. Pendant ces deux mois, son état s'améliora peu à peu. Un mois après son arrivée, il commença à marcher avec des cannes; quand il sortit, il marchait facilement avec une seule canne; le bras remuait mieux. Dans le courant du mois suivant seulement, il se remit à articuler quelques mots, à mâcher et à avaler; au quatrième mois, les troubles dysphagiques et dysarthriques diminuèrent considérablement.

Il eut deux mois de convalescence qu'il alla passer dans l'Ain. A cette époque survinrent des crises vertigineuses, qui se sont reproduites assez régulièrement depuis, en moyenne tous les quinze jours, et qu'il a encore présentées dans notre service. Ces crises n'ont pas le caractère comitial, mais plutôt labyrinthique ou cérébelleux; il voit les objets tourner autour de lui, de préférence de gauche à droite, et parfois il se sent tournoyer lui-même; la vue se trouble et, suivant le cas, il tombe à terre ou il a le temps de s'accrocher aux objets environnants. La crise dure dix minutes environ; il ne perd pas connaissance, entend ce qui se passe autour de lui, ne se débat pas, ne se mord pas la langue, n'urine pas sous lui. La crise terminée, il a des maux de tête et se repose ou s'endort une demi-heure environ. Ces crises surviennent surtout le matin.

Le 24 octobre 1915, le malade rejoint son dépôt à Tournus; il n'y peut faire grand'chose, ses jambes, dit-il, étant toujours faibles. Néanmoins, le 28 avril 1916, il est envoyé en renfort au Mort-Homme, en pleine bataille. A peine y voit-il les obus éclater autour de lui que, au souvenir de l'accident ancien, il perd instantanément la parole. Il est dirigé sur Troyes où il reste deux jours, puis sur notre service où il arrive avec le diagnostic d' « aphasie ».

Lors de notre examen, il se présente sans pouvoir prononcer une parole, ni émettre un son, mais comprenant manifestement tout ce qu'on lui dit, souriant, ne cherchant à faire aucun effort pour parler, montrant seulement par son index sur la bouche qu'il ne peut répondre. Il n'est pas difficile de se rendre compte qu'il ne s'agit pas d'aphasie, mais bien de mutisme hystérique; une courte séance de faradisation, faite à titre psychothérapique, l'en guérit immédiatement. Mais il est fort aisé aussi de se rendre compte, tant par l'interrogatoire que par l'examen, que ses troubles antérieurs étaient bien réels et que, sous l'influence d'une cause identique, l'éclatement d'obus à proximité, il a simplement reproduit par auto-suggestion des manifestations antérieures dont la cause était bien organique.

A l'examen, on constate d'abord qu'il n'y a, pour ainsi dire, plus aucune trace de l'ancienne hémiplégie; les membres supérieurs et inférieurs ont autant de force et d'agilité à gauche qu'à droite, c'est à peine si le réflexe rotulien est un peu plus vif à gauche qu'à droite, le réflexe plantaire se fait nettement en flexion des deux côtés.

Le *facies* du malade est très particulier; il paraît atone, presque dépourvu de rides, la mâchoire inférieure en prognathisme *(fig. 1)*; il ébauche presque constamment un léger sourire « de travers », comme s'il « souriait jaune ». Comme, de plus, la parole est pâteuse, hésitante, lente et un peu bredouillée, comme conséquence de différents troubles laryngés, linguaux, auditifs et respiratoires dont nous parlerons plus loin, le malade a, au premier abord, l'aspect d'un *minus habens*.

La face est manifestement plus déprimée à droite qu'à gauche, au niveau de la région malaire; le pli naso-génien gauche est plus marqué, et la différence s'accuse quand le malade rit; la lèvre supérieure est comme enfouie, surtout à droite. Quand il montre les dents ou ouvre la bouche, l'orifice buccal est nettement moins large à droite qu'à gauche. Les paupières se ferment bien isolément, mais la droite avec un peu moins de résistance. Les plis frontaux sont à peu près égaux des deux côtés. Il a une atrophie très manifeste de la musculature de la face; on s'en aperçoit particulièrement en prenant les lèvres du malade entre les doigts ; on sent qu'elles sont très amincies, surtout la lèvre supérieure, et notamment du côté droit. Il bavo d'ailleurs quelquefois en causant, et la nuit il mouille encore souvent son oreiller. Il peut cependant bien pincer les lèvres, mais sans grande force; quand il porte les lèvres « en cul de poule », il fait à peine saillir la lèvre supérieure.

Les masséters paraissent aussi un peu atrophiés, en cordes; le sujet maintient à peine sa bouche fermée et, quand on appuie sur le maxillaire inférieur, on écarte facilement les arcades dentaires d'un demi-centimètre. Au contraire, il arrive à bien ouvrir la bouche malgré l'opposition de l'observateur.



Fig. 1. — Remarquer : l'aplatissement de la face, le prognathisme, l'enfoncement de la lèvre supérieure, l'effacement du sillon naso-génien droit, l'inclinaison de la tête, l'allongement du cou, les épaules tombantes.

Le maxillaire inférieur semble participer à l'atrophie ; notamment du côté droit, il n'existe presque plus de sillon gingivo buccal inférieur malgré la persistance des grosses molaires. De plus, il y a un prognathisme marqué, les incisives inférieures dépassant les supérieures, fait qui n'existait nullement, dit le malade, avant son accident. Un grand nombre de dents font d'ailleurs défaut; celles qui restent sont en partie cariées, les incisives supérieures sont particulièrement petites et minces. A l'examen radioscopique, il n'y a cependant pas, autant qu'il est possible d'en juger, de transparence anormale de la mâchoire.

La *langue* est manifestement atrophiée dans l'ensemble : elle présente une série de plis longitudinaux et de plis irradiant vers les bords qui lui donnent une apparence de circonvolutions. Elle paraît sensiblement plus amincie du côté droit. Le malade ne peut la tirer qu'incomplètement hors de la bouche, et en la déviant légèrement à droite *(fig. 2)*.

La voûte palatine paraît assez profonde, mais non nettement ogivale. Il y a une légère déviation de la luette vers la droite, et le pilier antérieur est plus vertical à droite qu'à gauche. Le *voile du palais* paraît aminci, car quand il se contracte une concavité antéro-postérieure se dessine en arrière de la voûte palatine : il y a une séparation nette entre la voûte osseuse et la voûte membraneuse. Les piliers antérieurs sont très amincis et presque complètement effacés. Actuellement, le malade présente encore de temps en temps de fausses déglutitions avec reflux des liquides par le nez, ou même avec arrêt des parcelles solides. Le réflexe pharyngé est conservé des deux côtés. Les amygdales sont normales.

L'examen du *larynx*, pratiqué par le docteur Faseuille, montre que l'épiglotte est normale, ainsi que les cartilages aryténoïdes et les replis aryténo-épiglottiques. Dans la respiration, les cordes vocales ne paraissent pas lésées; leur coloration, leur écartement, leurs bords sont normaux; toutefois elles sont légèrement flottantes au moment de l'expiration. En outre, à un examen répété, la corde vocale droite paraît présenter un volume moindre que la gauche. Dans la phonation, les cordes vocales s'affrontent mal, elles se joignent à peine et paraissent affectées de tremblement fibrillaire. La totalité du larynx semble portée sur la droite.

Le malade présente de gros troubles de l'*audition*. Du côté gauche, l'audition est seulement un peu affaiblie; le malade entend la montre à 5 ou 6 centimètres environ; il

perçoit mieux le diapason par transmission aérienne que par transmission osseuse. Du côté droit, l'ouïe est nulle; il ne perçoit ni le diapason ni la voix haute; le Weber est latéralisé à gauche. La recherche du vertige voltaïque montre qu'il n'y a aucune inclinaison de la tête, même avec 25 milliampères, quand le pôle positif est à gauche; quand le pôle positif est à droite, il y a une légère inclinaison à droite avec 4 ou 5 milliampères, mais cette inclinaison n'augmente qu'à peine quand l'intensité s'élève jusqu'à 18 milliampères. Le tympan droit est blanc, décoloré, peu brillant, comme mal nourri; léger catarrhe tubaire à droite.

La *vue* paraît sensiblement amoindrie à droite; l'œil droit voit les objets troubles et peut à peine compter les doigts; mais il n'y a là que l'effet d'une myopie accentuée, car avec des verres correcteurs, l'acuité visuelle est d'au moins 0,8. Fond d'œil et champ visuel normaux (examen du docteur Caillaud). Pupilles normales, égales et réagissant bien. Pas de diplopie; aucune paralysie oculo-motrice.



Fig. 2. — Langue amincie, sillonnée, surtout atrophiée à droite, légèrement déviée à droite. Lèvres amincies. Bouche déviée à gauche, sillon naso-génien gauche plus marqué.

La *sensibilité gustative* est très altérée; le malade reconnaît les saveurs sucrées; il ne distingue ni l'amer (quinine, colombo), ni l'acide (acide citrique), ni le salé (chlorure de sodium). Peut-être ces troubles sont-ils un peu plus marqués à droite, mais il est presque impossible de l'affirmer.

Pas de troubles des sensations olfactives; l'éther, l'anis, la lavande, la menthe, le camphre sont également reconnus par chaque narine.

La *respiration* est, à l'état de repos, régulière à 28 par minute et de type thoracique inférieur et abdominal; quand le sujet est debout, elle devient exclusivement abdominale. Quand il marche, le nombre des respirations n'augmente pas sensiblement. Mais, dès qu'il vient de faire un effort ou simplement de parler, elle devient un peu irrégulière. Dans les grandes inspirations, elle devient *paradoxale*, c'est-à-dire que la paroi abdominale se rétracte légèrement à la fin de l'inspiration, particulièrement quand le malade vient de s'agiter un peu ou de faire une conversation un peu prolongée. La conversation la plus simple détermine d'ailleurs chez lui un certain degré de dyspnée.

La *parole* se ressent à la fois de tous ces troubles laryngés, pharyngés, buccaux, respiratoires, même auditifs. Quand on interroge le malade, il ne répond pas tout de suite, parfois parce qu'il entend mal, mais surtout parce qu'il lui faut un certain temps pour remplir son thorax de l'air nécessaire : il fait une forte inspiration bruyante, pendant laquelle on voit ses narines se pincer et sa lèvre supérieure s'enfoncer; alors il répond, mais il lance de courtes phrases de façon explosive et hachée, en les entrecoupant de nouvelles inspirations, sans aucune scansion ni achoppement pourtant; les paroles qui sortent sont nasonnées, étouffées, bredouillées, souvent difficilement compréhensibles. L'appareil phonateur est touché dans son ensemble.

Le *pouls* est à 72, mais assez instable pour monter à 96 après quelques instants de marche.

Les *épaules* sont fortement tombantes et projetées en avant, ce qui fait paraître le cou très allongé *(fig. 1 et 3)*; la tête est généralement inclinée en avant, bien que le malade puisse la redresser par un effort volontaire; le dos est aplati, sans les courbures antéro-postérieures normales *(fig. 3)*; dans la marche, les hanches et les genoux sont légèrement fléchis et les bras un peu écartés du corps : aussi le malade a-t-il une attitude quelque peu anthropoïde.

Le *cou* est arrondi et ses saillies musculaires normales sont effacées. Les sterno-mastoïdiens ne sont plus représentés que par un mince faisceau sternal en cordelette et par quelques fibres du faisceau claviculaire; leur résistance est pourtant encore assez forte quand on tente de s'opposer à la rotation de la tête. Le peaucier se contracte faiblement, mais, semble-t-il, un peu plus à droite qu'à gauche. Les creux sus et sous-claviculaires sont fortement prononcés.

En arrière des insertions supérieures des sterno-mastoïdiens, un fort méplat marque de chaque côté l'emplacement du bord supérieur du trapèze *(fig. 3)*; les faisceaux supérieurs de ce muscle sont en effet considérablement atrophiés et ne se contractent que faiblement. Le malade ne hausse les épaules que d'une façon réduite, mais pourtant avec une certaine résistance.

Les deux omoplates sont fortement écartées de la ligne médiane; les épaules sont abaissées et projetées en avant. Le bord interne de l'épine de l'omoplate est à 9 centimètres de D_2 à droite, à 8 centimètres à gauche. L'angle inférieur de l'omoplate est à 11 centimètres de D_7 à droite, à 10 centimètres à gauche. Il existe une très légère déviation latérale du rachis dans la région dorso-lombaire, à convexité gauche.

Quand le malade porte ses bras en avant, l'omoplate bascule très modérément; elle ne se décolle pas du tronc. L'extrémité interne de l'épine s'éloigne seulement d'un centimètre de la ligne médiane, l'angle inférieur de 3 centimètres de chaque côté.

Quand le malade écarte les bras, l'omoplate bascule davantage : l'extrémité interne de l'épine se porte à 5 centimètres de D_3 à droite, à 4 centimètres de D_3 à gauche; l'angle inférieur se porte à 16 centimètres de D_7 à droite, à 14 centimètres à gauche.

L'écartement des bras dépasse peu l'horizontale (100 à 110 degrés). La projection des bras en avant se fait complètement. La rétropulsion des bras se fait environ à 40 degrés. L'écartement des bras se fait avec une résistance amoindrie, mais encore considérable, de même que la propulsion et l'adduction.

Il existe des deux côtés une dépression sus et sous-épineuse particulièrement prononcée.

La flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras se font avec une force manifestement diminuée, ainsi que les mouvements correspondants des poignets.

Les mains présentent à l'état de repos une légère flexion permanente des doigts qui s'accentue en forme d'éventail du pouce au petit doigt; mais cette flexion peut être corrigée volontairement par le malade. La flexion des doigts se fait complètement, mais celle des premières phalanges ne s'exécute qu'avec peu d'énergie. Le pouce ne peut toucher qu'avec difficulté l'extrémité du petit doigt. Toutefois, le malade serre assez bien un journal entre le pouce et l'index; le pouce reste à demi étendu, il n'y a pas de signe de la préhension. Des deux côtés, mais surtout à droite, les mains présentent un méplat à la partie interne de l'éminence thénar; il y a à droite une tendance très marquée à la « main de singe ». En somme, il existe un degré léger, mais très manifeste, d'*atrophie à forme Aran-Duchenne*.

Fig. 3. — Épaules tombantes, cou allongé, tête inclinée. Aplatissement de la nuque et du dos, légère saillie des omoplates. *Genu recurvatum*. Orteils en griffe.

En dehors de cette atrophie des mains et des épaules, il n'y a pas d'atrophie apparente du reste des membres supérieurs; ils ont un volume plutôt un peu faible, mais égal des deux côtés. La circonférence de chaque bras à la partie moyenne est de 28 centimètres, la circonférence de chaque avant-bras au niveau de la masse des radiaux mesure 27 centimètres. Il n'y a pas d'hypotonie à la flexion passive des avant-bras ni à la flexion forcée des poignets.

Aux membres inférieurs, il existe au contraire une tendance nette à l'hypotonie qui se marque par un *genu recurvatum (fig. 3)*, très léger à droite, sensiblement plus prononcé à gauche. Il n'y a pas d'hypotonie de la hanche par la manœuvre de Lasègue, pas d'hypotonie du pied.

Les pieds sont légèrement tassés d'avant en arrière et assez fortement cambrés, avec hyperextension des premières phalanges des orteils et flexion des deuxièmes, un peu comme dans le « pied de Friedreich ». Les pieds s'affaissent pendant la marche et les orteils se fléchissent bien. Les jambes paraissent peut-être un peu atrophiées, mais

leur circonférence est égale des deux côtés (53 centimètres au haut de la cuisse, 43 centimètres à 10 centimètres au-dessus de la rotule, 34 centimètres au milieu du mollet). Il n'y a ni steppage ni talonnement.

Pas de tremblement. Aucune incoordination : le malade porte très bien chaque doigt sur le bout de son nez et chaque talon sur le genou opposé. Pas de soulèvement du pied dans la recherche de la flexion combinée de la cuisse et du bassin.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs, radiaux, olécraniens, radio-fléchisseurs et cubito-pronateurs, sont sensiblement égaux et normaux, plutôt modérés comme intensité et vivacité. Les réflexes rotuliens sont très modérés, peut-être le gauche un peu plus vif que le droit. Le réflexe achilléen, très faible à droite, paraît complètement absent à gauche. Pas de clonus du pied. Réflexes abdominaux et crémastériens normaux et égaux. Réflexe plantaire nettement en flexion des deux côtés. Réflexes pharyngés et cornéens normaux des deux côtés.

Aucun trouble sphinctérien ni génital. Ni sucre ni albumine dans les urines. Aucun trouble vaso-moteur ni sudation exagérée. Tendance nette au dermographisme au début, disparue plus tard.

Malgré l'aspect que donnent au facies la parésie et l'atrophie de la musculature, malgré les troubles de la parole que produisent les altérations des différentes parties des organes phonateurs, on s'aperçoit facilement, à l'interrogatoire, que le malade n'est nullement un *minus habens* comme il en a l'air; il a conservé toute son intelligence, qui est d'ailleurs modérée, et toute sa mémoire.

Nous avons réservé l'étude des troubles de la sensibilité, car si l'examen précis en est fort malaisé, les résultats d'ensemble en sont du moins fort intéressants : on constate en effet sur les membres l'existence nette d'une *dissociation syringomyélique*. Mais, comme il s'agit d'hypoesthésie thermique et non d'anesthésie, et comme le malade n'est pas fort intelligent et répond péniblement, il est à peu près impossible de la délimiter et plusieurs examens consécutifs donnent des résultats dissemblables. Ce qui domine, c'est que le malade supporte sans la moindre gêne des températures qu'un sujet normal serait incapable de supporter : ainsi il tient dans sa main un tube d'eau très chaude pendant un temps très prolongé, alors que l'observateur peut à peine le prendre à pleine main; il le trouve bien « un peu chaud », mais n'en éprouve aucune sensation désagréable.

Aux premiers examens, toute sensibilité thermique, au chaud et au froid, paraît presque abolie à la main et à l'avant-bras, au pied et à la jambe; l'anesthésie est pourtant plus complète à la main qu'à l'avant-bras, au pied qu'à la jambe; elle est plus complète à la partie postéro-interne de la main et de l'avant-bras qu'à la partie antéro-externe, plus complète au dos du pied et à la partie antéro-externe de la jambe qu'à la plante ou à la région postéro-interne, plus marquée enfin du côté droit pour le membre supérieur, du côté gauche pour le membre inférieur. Sur la racine des membres et le tronc il n'y a guère d'hypoesthésie thermique. La sensibilité au contact, à la piqûre et au pincement est au contraire très bien conservée partout, avec peut-être pourtant, semble-t-il, une certaine diminution légère sur les segments périphériques des membres : l'hypoesthésie tactile et douloureuse, très légère et moins étendue, contraste en tout cas avec l'intensité et l'étendue de l'hypoesthésie thermique.

Lors d'examens ultérieurs, sous l'influence peut-être d'une sorte d'éducation du malade, l'hypoesthésie thermique est devenue légère, en ce sens que le malade sent partout le chaud et le froid; il ne distingue plus seulement le tube de glace du tube d'eau bouillante, mais perçoit même d'assez petites différences de température; il les distingue aussi bien à gauche qu'à droite, peut-être même mieux parfois, même au membre inférieur. Mais il est toujours infiniment moins sensible qu'un sujet normal aux sensations intenses soit de froid soit surtout de chaud; il peut toujours tenir longuement un tube d'eau bouillante à pleine main; l'hypoesthésie est toujours beaucoup plus nette aux segments acroméliques, main, avant-bras, pied, qu'aux segments rhizoméliques; mais sur ces différents segments, il est devenu impossible de faire une distinction entre l'une ou l'autre des faces, l'hypoesthésie paraît vraiment segmentaire.

Au niveau de la nuque et de la partie postérieure du cuir chevelu jusqu'à la ligne biauriculaire, c'est-à-dire dans le territoire de C^2, il y a à droite une hypoesthésie très nette et permanente qui porte à peu près également sur les diverses sensibilités superficielles, tactile, douloureuse et thermique. A ce même niveau et sur l'apophyse mastoïde droite diminution de la sensibilité osseuse au diapason. Il y a peut-être aussi une très légère hypoesthésie thermique jusqu'à la clavicule droite, c'est-à-dire dans les domaines de C^3 et C^4.

Pas de troubles du sens articulaire et de la notion de position des différents segments des membres. Sens stéréognostique très bien conservé.

En somme, chez un homme de vingt-six ans, jusque-là tout à fait bien portant, un éclatement d'obus à proximité presque immédiate détermine un *syndrome alterne de Millard-Gubler*, représenté par une hémiplégie gauche, flasque au membre supérieur, à tendance spasmodique au membre inférieur, et par une paralysie faciale droite; il y a en outre de gros troubles de la phonation, de la mastication et de la déglutition. La paralysie des membres guérit presque entièrement, les phénomènes bulbo-protubérantiels persistent.

Près d'un an après la commotion, il ne subsiste pas de reliquat apparent de l'hémiplégie gauche; le malade marche bien, se sert de la main gauche comme de la droite. Les *accidents bulbo-protubérantiels* seuls attirent l'attention. Ils sont bilatéraux, mais plus marqués du côté droit. Ils consistent en une parésie atrophique plus ou moins marquée des muscles de la face, des masséters, de la langue, des muscles pharyngés et laryngés, des sterno-mastoïdiens, trapèzes, sus et sous-épineux, rhomboïdes, du diaphragme; — en de gros troubles de la gustation; — en une abolition de l'audition à droite. Autrement dit, il y a *lésion des noyaux moteurs du trijumeau, du facial, de l'auditif du côté droit, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, du spinal et du grand hypoglosse*; les Ve, VIIe, VIIIe, IXe, X^{e}, XIe et XIIe paires craniennes ont été touchées.

La lésion se prolonge dans la *région cervicale supérieure :* grosse hypoesthésie à droite dans le domaine de C_2, légère dans le territoire de C^3 et C_4, atrophie modérée des mains à type Aran-Duchenne, plus marquée à droite; grosse parésie de quelques muscles dépendant des segments cervicaux, sterno-mastoïdiens et trapèzes, rhomboïdes, sus et sous-épineux, diaphragme.

Mais ce n'est pas tout; les troubles des membres inférieurs, atrophie légère des jambes avec déformation des pieds et *genu recurvatum*, abolition du réflexe achilléen gauche et diminution considérable du droit, hypoesthésie surtout thermique des pieds et des jambes, paraissent assez difficilement attribuables à une simple lésion cervico-bulbaire. L'hypothèse d'une lésion du même ordre au niveau de la moelle sacrée paraît utile pour expliquer ces faits, à moins qu'il ne s'agisse d'une lésion étendue à tout le névraxe, du bulbe jusqu'à la région sacrée, avec deux foyers principaux aux deux extrémités.

Toutefois ce sont les phénomènes bulbaires qui prédominent dans le tableau clinique; et, en l'absence d'antécédents, le syndrome labio-glosso-laryngé, associé à l'atrophie des petits muscles de la main, aurait pu au premier abord éveiller l'idée d'une sclérose latérale, si les circonstances de l'accident, la *dissociation de la sensibilité à type syringomyélique* des membres et de la tête, l'absence de spasmodicité, ne nous avaient presque imposé le diagnostic d'*hématomyélie à prédominance bulbo-cervicale*.

Quelle a été l'évolution de la lésion? Il est possible que l'hématomyélie se soit transformée en syringomyélie; c'est-à-dire que le foyer hémorragique, par sa présence et sa résorption ultérieure, ait constitué un foyer irritatif, qui a déterminé par réaction une sclérose névroglique; toutefois cette hypothèse ne pourrait être confirmée que par une constatation anatomique ou par une observation clinique assez prolongée pour permettre de reconnaître une accentuation progressive des symptômes. Pendant près de quatre mois que nous avons observé le malade, la symptomatologie n'a pas varié; les troubles sensitifs semblent même avoir nettement rétrocédé et peut-être aussi l'atrophie des mains;

mais une observation de quatre mois est certainement très insuffisante au cours d'une affection aussi lentement progressive qu'est la syringomyélie.

Quoi qu'il en soit, cette observation nous a paru particulièrement intéressante, parce qu'elle montre qu'*une commotion par éclatement d'obus à proximité peut déterminer une hémorragie bulbaire*, et parce que cette hémorragie bulbaire, même très étendue, a été suivie d'une *amélioration considérable*, d'une guérison même de ses symptômes les plus gênants.

Peut-être en réalité les hématobulbies traumatiques ne paraissent-elles si exceptionnelles que parce que la mort immédiate doit en être presque toujours la conséquence; et il nous paraît fort vraisemblable que bien des morts subites par éclatement d'obus à proximité immédiate, qui ont été signalées au début de la campagne et attribuées soit à l'ébranlement nerveux, soit à la décompression atmosphérique, soit à l'intoxication par les gaz d'explosion, sont dues en réalité à des hématobulbies par commotion.

Or, non seulement notre malade n'est pas mort, mais son rétablissement a été en apparence si complet qu'il a été renvoyé au front, en première ligne, et que c'est pour des accidents hystériques, pour une répétition pithiatique de certains de ses accidents organiques antérieurs, qu'il nous a été envoyé, presque aussitôt arrivé dans la zone des obus! Pour sa curiosité, le fait nous paraissait vraiment mériter d'être signalé.

II

SUR LES TROUBLES NERVEUX PAR ENGORGEMENTS LYMPHATIQUES

PAR

L. Alquier.

Le terme d'engorgements lymphatiques permet de réunir tout un ensemble de manifestations morbides, dont la nature est, peut-être, fort différente, mais entre lesquelles la clinique ne révèle aucune distinction essentielle. Chez les blessés de guerre aussi bien que chez les arthritiques, les engorgements lymphatiques offrent le même aspect. Sur un peu plus de mille sujets, j'ai vainement cherché à reconnaître ce qui revient à la diathèse ou à l'infection, et, chez un malade donné, tenté de faire la part de l'une et de l'autre. Engorgement signifie encombrement, stase, distension des voies lymphatiques, sans vouloir préjuger en rien de ce qui constitue l'engorgement, puisque nous l'ignorons complètement.

L'encombrement peut atteindre tout l'ensemble des voies lympathiques mais les *symptômes ganglionnaires* demeurent, le plus souvent, très effacés : l'augmentation de volume, quand elle est nette, reste peu marquée, et n'attire que rarement l'attention du malade ou du médecin. Pour les *troncs lymphatiques*, tels ceux qui engainent la fémorale ou l'humérale, il est essentiel de distinguer l'encombrement simple justiciable du massage, d'avec la lymphangite chronique, que le massage aggraverait. Dans l'engorgement, on trouve au palper

une série de bosselures irrégulières, douloureuses, plutôt dures que molles, mais les signes de l'inflammation, rougeur, chaleur, tuméfaction de périlymphangite doivent faire défaut. Théoriquement, cette distinction ne tient pas; chez les blessés de guerre, l'engorgement est un reliquat d'infection, et le passage de l'une à l'autre se fait par d'insensibles transitions, mais, pratiquement, l'absence des caractéristiques de l'infection est nécessaire, si l'on ne veut pas s'exposer à réveiller l'inflammation par un traitement physiothérapique prématuré.

C'est surtout dans le *tissu conjonctif* que l'engorgement lymphatique est prédominant : c'est là qu'il occasionne les manifestations morbides les plus retentissantes. Évitant une bibliographie qui paraîtrait oiseuse à l'heure actuelle, il suffit de rappeler les nombreuses descriptions de la cellulite arthritique, goutteuse, des indurations ligneuses du rhumatisme musculaire, des nodosités sous-cutanées douloureuses. Il n'est guère d'arthritique chez lequel on ne puisse en déceler : il en est de même pour la majorité des blessés de guerre. La main, déplaçant la peau du sujet sur les parties profondes, rencontre, soit une induration diffuse, donnant la crépitation parcheminée (cellulite crépitante), soit, plus souvent, des petites boules roulant sous le doigt. Leur volume varie de celui d'une grosse lentille à celui d'une pointe d'épingle : de forme plus ou moins régulière, à contours imprécis, mal limités, elles font songer à des grains de riz, de plomb, du gravier fin, qu'on palperait à travers une étoffe molle. Souvent on les confond avec des pelotons de graisse dure, des ganglions lymphatiques. D'autres fois, enfin, il s'agit de nodosités dures, irrégulières, qu'on arrive à écraser mais, quelquefois, très difficilement. Rappelons qu'à l'insertion humérale ou deltoïde, leur dureté peut être telle qu'on peut penser à une exostose; ailleurs on pourrait croire parfois à des fibromes sous-cutanés, mais un massage bien fait arrive à les désagréger. Au sein, ces nodosités, parfois pierreuses, en imposent parfaitement pour des indurations de la glande mammaire, etc.

Il me paraît impossible de séparer de l'engorgement lymphatique celui des *synoviales tendineuses et articulaires*, parce que l'un ne va guère sans l'autre. Sur un genou d'arthritique, ou après une hydarthrose traumatique, ou une pyarthrose, si l'on trouve la périarthrite cellulaire, le cul-de-sac sous-tricipital de la synoviale présentera toujours quelque bourrelet induré : si les extenseurs de l'avant-bras sont contracturés ou atrophiés par l'engorgement lymphatique, leur synoviale prend une part plus ou moins active au processus.

L'étude des troubles attribuables aux engorgements lymphatiques apparait, de prime abord, déconcertante et pleine d'illogismes. Pourquoi certains nodules, souvent microscopiques, sont-ils abominablement douloureux au palper : pourquoi déterminent-ils des douleurs et des contractures invraisemblables, alors que d'autres, nombreux et volumineux, passent complétement inaperçus du malade? Pourquoi ces troubles nerveux déconcertants? Par exemple : un malade des plus intelligents accusait une douleur intense simulant approximativement une névralgie lombo-abdominale, mais irradiant le long de la face externe de la hanche et du membre inférieur, jusqu'au pied. Au point culminant de la douleur existait un amas d'engorgements sous-cutanés douloureux, dont la pression réveillait la douleur avec son irradiation inexpliquée, et, dix minutes de massage vibratoire fait, soi-disant pour assurer un point du diagnostic, ont suffi pour désagréger les engorgements et calmer définitivement la douleur. Certains physiothérapeutes savent bien, depuis de longues années, que les nodosités douloureuses sont loin d'occuper toujours le siége des douleurs qu'elles détermi-

nent, et que celles-ci sont différentes des névralgies véritables. Tout ceci est difficile à admettre pour un esprit médical, parce que non-concordant avec ce que nous savons à l'heure actuelle. Mais, lorsqu'on voit tous les traitements échouer tant qu'ils négligent l'engorgement lymphatique, et, au contraire, la disparition de celui-ci amener aussitôt celle de tous les symptômes, il faut bien reconnaître autre chose qu'un hasard ou une illusion. C'est ainsi que de sceptique, je suis devenu convaincu, tout en reconnaissant qu'à l'heure actuelle, seule l'épreuve d'un traitement bien conduit peut donner la démonstration.

***

Les troubles nerveux dus aux engorgements lymphatiques sont de trois ordres : sensitifs, moteurs, vaso-moteurs.

I. Troubles sensitifs. — Ce sont des *douleurs*, nous venons de le dire, illogiques, ou, plus exactement, différentes des névralgies. Cependant, tous les praticiens connaissent ces soi-disant *sciatiques goutteuses*, qui simulent grossièrement une sciatique haute, avec hyperesthénie cutanée à peu prés radiculaire de la face postérieure de la cuisse et de la fesse. Mais, la limite inférieure s'arrête au creux poplité, le plus souvent d'une manière imprécise : la pression est douloureuse plutôt sur les muscles que sur le nerf, un pseudo-signe de Lasègue peut être dû à la contracture de défense des fléchisseurs fémoraux. Enfin, le palper, et quelquefois l'inspection, montre la cause sous forme d'engorgements lymphatiques douloureux, autour de l'articulation sacro-iliaque ou de la coxo-fémorale : leur désagrégation fait disparaître tous les symptômes. La même chose se retrouve avec des blessures souvent minimes de la fesse ou de la face postérieure de la cuisse : dans ces cas, les réflexes tendineux sont normaux ou même vifs, les réactions électriques non troublées.

La *céphalée occipitale, avec irradiations bitemporales*, est souvent due à des engorgements lymphatiques des muscles de la nuque, avec contracture de ceux-ci. La flexion de la tête l'exagère, des bourdonnements d'oreilles peuvent l'accompagner. Ici encore, l'écrasement des engorgements la calme d'une manière durable. Il est bon de remarquer que, souvent, le palper ne révèle d'abord que la contracture ou, plutôt, la dureté des muscles prédominante à leur partie supérieure, les engorgements sont sous les muscles et ne deviennent perceptibles au palper qu'après la décontraction musculaire. Leur écrasement donne la détente immédiate.

Chez certains rhumatisants, ou bien après la gelure des pieds des tranchées, on observe des *douleurs plantaires* parfois intenses. Le palper les réveille surtout aux insertions calcanéennes des muscles plantaires et autour de la tête des métatarsiens : en ces points on constate des petites nodosités dures très douloureuses. Le massage les écrase ; en même temps, disparaît la douleur. Dans les cas où on ne peut découvrir ces nodosités, le massage demeure, au contraire, inefficace.

A la suite d'un grand nombre de blessures, *les cicatrices restent douloureuses*, et le palper révèle, à leur niveau, ou à distance, des engorgements lymphatiques causes de la douleur, et dont le traitement fait disparaître celle-ci. (Bien entendu, ceci ne s'applique pas à toutes les douleurs : l'irritation directe d'un nerf sensitif, son englobement dans une cicatrice fibreuse ne seront pas influencés par le traitement de l'engorgement lymphatique.)

Dans certains cas, la douleur d'engorgement lymphatique atteint une inten-

sité spéciale et prend une allure particulière *pseudo-causalgique* pourrait-on dire. La peau ne supporte pas le plus léger attouchement : la traction des poils est douloureuse, mais le diagnostic est facile, grâce aux caractères suivants : D'abord, la siège de la douleur ne concorde pas avec un territoire nerveux — une blessure en séton de la face externe du bras, respectant le nerf radial, ayant peu suppuré, et guérie avec une cicatrice insignifiante, déterminait une pseudo-causalgie, extrêmement intense. La zone hyperesthésiée commençait, par une ligne d'amputation au-dessus du poignet, et finissait de même, à la partie moyenne du bras. Dans cette zone, le plus léger frôlement de la peau, une traction des poils, étaient insupportables. Mais le froid, si désagréable aux causalgiques, était, ici, indifférent : et, une fois la main posée sur la peau, on percevait par places de petites nodosités extrêmement douloureuses, tandis qu'entre elles, la pression profonde, désagréable à cause de la contracture de tous les muscles, était cependant beaucoup mieux supportée. Le massage vibratoire ayant amené facilement la migration des engorgements, la douleur disparut en 48 heures, et la contracture se localisa autour du pli du coude où les engorgements s'étaient accumulés. Il fallut ensuite 15 jours pour les en déloger et faire disparaître tous les symptômes. La cicatrice n'a pas été touchée au cours du traitement, et je crois bien qu'ici, le pithiatisme est complètement hors de cause.

Le même tableau symptomatique se retrouve, parfois, quand la blessure intéresse la hanche ou la partie supérieure de la cuisse. Cinq fois, dans ces conditions, j'ai observé une *pseudo-méralgie paresthésique,* ébauchée deux fois, très intense chez les 3 autres blessés. Dans les 5 cas, l'hyperesthésie cadrait mal avec le territoire du fémoro-cutané : elle occupait la peau et les parties profondes sous-jacentes, avec les particularités que nous venons d'indiquer pour le bras. La migration des engorgements fit disparaître tous les signes.

Même chose pour certains blessés du thorax. En pareil cas, il ne faut pas trop se hâter d'attribuer une origine névropathique aux *palpitations de cœur* qui peuvent s'accompagne d'*arythmie :* elles sont liées à la contracture des muscles de la paroi thoracique, et disparaissent avec elle. Le « point de côté » de certaines affections thoraciques reconnaît la même origine et disparaît en quelques minutes par le massage des nodules douloureux.

II. Troubles musculaires. — Ce sont la contracture et l'atrophie.

Contractures. — La véritable contracture est celle provoquée par les engorgements lymphatiques douloureux.

Ceux-ci doivent être cherchés à l'union du corps charnu musculaire et de son tendon, c'est-à-dire au point où l'histologie nous montre l'appareil nerveux régulateur du tonus (corpuscules neuro-musculaires, etc.). Quelques engorgements minimes, mais bien placés, détermineront la contracture bien plus sûrement que de grosses nodosités situées ailleurs et, plus les engorgements sont douloureux au palper, mieux ils provoquent la contracture. Ne pas oublier qu'ils peuvent être profonds, sous le muscle, et par conséquent, cachés par la contracture, qu'il faudra réduire par un massage patient avant de pouvoir les percevoir au palper.

Bien souvent, il s'agit non d'une véritable contracture, mais d'une *rigidité localisée à certains faisceaux, voire même à une partie de leur longueur :* chez les rhumatisants, lorsque le deltoïde est pris, on trouve souvent son faisceau antérieur rigide, ou bien le V deltoïdien dur comme du bois, alors que le muscle redevient souple plus haut. Chez les blessés de guerre il est fréquent de cons-

tater la même rigidité totale ou limitée à une portion de leur longueur dans certains faisceaux musculaires. Dans les deux cas, cet aspect appartient aux muscles dont le tissu conjonctif présente des engorgements lymphatiques.

Les muscles renfermant des faisceaux ainsi rigides sont fréquemment, par ailleurs, atrophiés. Cette atrophie est caractérisée par la présence constante, dans les faisceaux atrophiés, d'indurations, de nodosités, de cordons durs interstitiels, dont la disparition est immédiatement suivie de celle de l'atrophie. Non traitée, celle-ci persiste ; j'ai la preuve qu'elle peut se maintenir des années, sans tendance aucune à l'amélioration. Les muscles ainsi atteints sont aisément fatigables et aisément surmenés par des exercices physiques même modérés. Au contraire, fait-on disparaître les engorgements lymphatiques, on voit, parfois, sous la main du masseur, le muscle reprendre son modelé, et recouvrer l'intégrité de ses fonctions en quelques jours. Au contraire, tant que les traitements physiques n'arrivent pas à avoir raison des engorgements, l'atrophie ne se modifie pas.

Lorsque ces troubles musculaires siègent au thorax, à la suite d'infections pleuro-pulmonaires ou chez les emphysémateux, dans l'asthme, certaines bronchites chroniques, l'expansion thoracique se trouve singulièrement diminuée, d'où dyspnée, avec silence respiratoire plus ou moins complet au niveau des parties immobilisées de la cage thoracique. Parfois, certains épaississements de la paroi donnent une matité localisée, par exemple, à un sommet, et qui disparaît par un simple massage, en même temps que la mobilité thoracique reparaît, abolissant le silence respiratoire. L'immobilité thoracique a encore comme autre conséquence, nous l'avons dit plus haut, des palpitations de cœur avec arythmie — qui disparaissent avec les troubles musculaires.

Tout ceci présente un intérêt considérable en pratique : j'ai pu rendre l'expansion thoracique à deux pleurétiques guéris, mais gardant une rétraction thoracique marquée. Chez les asthmatiques emphysémateux l'immobilité thoracique est due aux muscles au moins autant qu'aux cartilages, et on peut, par un traitement simple, leur procurer un soulagement comparable à celui que donne la résection des cartilages costaux. (Bien entendu, l'état du poumon n'est pas modifié.)

Les blessures guéries du thorax laissent d'ordinaire une certaine immobilité thoracique avec douleurs, et parfois des troubles cardiaques reconnaissant la même origine : la constatation et le traitement des engorgements permet leur rapide soulagement.

Tous ces troubles musculaires évoluent sans altération des réflexes tendineux et sans modifications essentielles des réactions électriques (à part l'hyperexcitabilité possible sur les muscles contracturés).

III. Troubles vaso-moteurs. — Ils consistent en *œdèmes* de deux ordres. Le premier est analogue à l'*œdème blanc* des arthritiques : indolore, sans changement de coloration du tégument, simple bouffissure ou gonflement marqué, on le trouve soit chez les rhumatisants, soit autour des cicatrices de blessures. Sa présence est liée à celle des engorgements lymphatiques, dont il suit les vicissitudes. C'est un simple épisode sans grand intérêt pratique.

Autrement intéressant est l'*œdème violacé et froid* des extrémités bien connu et encore si mal expliqué, tel qu'on l'observe par exemple dans le syndrome de Volkman ou, à un moindre degré, dans les synovites des extenseurs antibrachiaux. Bien souvent, sa cause échappe complètement. Or, dans quelques cas, j'ai été surpris de sa disparition rapide. Par exemple, un blessé du genou se présente

avec une légère atrophie globale du mollet, et un pied gonflé, violet et froid. Rien, de prime abord, n'expliquait ces troubles : pourtant, ayant trouvé dans le creux poplité des nodosités douloureuses au palper, j'ai eu la surprise de voir leur disparition amener immédiatement celle de ces troubles inexpliqués. Plusieurs autres faits sont venus depuis me montrer qu'il n'y avait pas là une simple coïncidence. Mais je me garderais bien d'ajouter actuellement quoi que ce soit de plus à ce sujet, me contentant d'attirer l'attention sur les engorgements lymphatiques comme étant un facteur possible de troubles vaso-moteurs d'origine sympathique ou par stase.

Telles sont les constatations empiriques que les faits vérifient chaque jour davantage. Leur simple énoncé apparaît, certes, à tout médecin, comme plein de bizarreries qui choquent, vivement parfois, ce que nous croyons savoir. Mais il faut nous rappeler qu'en matière de pathologie du système lymphatique et de l'innervation sympathique, nous avons encore beaucoup à apprendre.

Naturam morborum ostendunt curationes, dit le vieil adage, et, si nous ignorons la constitution des engorgements lymphatiques, s'il est difficile de dire exactement comment ils peuvent déterminer les troubles énumérés dans cette étude, il est au moins intéressant de savoir que la disparition des engorgements entraîne celle de ces troubles, par ailleurs tenaces et résistant aux traitements qui n'agissent pas sur l'encombrement lymphatique.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1) **Un cas de Lésion du Centre de Broca sans Aphasie** (Zur Kasuistik des klinisch negativen Fälle von Aphasie), par le docteur H. Bickel (de Bonn). *Neurol. Centr.*, 1er mars 1914.

Un homme de 50 ans qui n'avait présenté que de légères modifications du langage (quelque lenteur de la parole, quelque difficulté à trouver les mots) portait cependant une tumeur développée aux dépens du centre de Broca.

L'auteur admet que dans ce cas, comme dans ceux où la lésion du pied de la troisième circonvolution frontale gauche s'est développée lentement, la même circonvolution du cerveau droit a peu à peu assuré la suppléance.

A. Barré.

2) **De la Nature Inflammatoire de l'Hémorragie Cérébrale en foyer,** par Nové-Josserand. *Thèse de Lyon*, 1909-1910.

L'auteur, s'appuyant sur des données cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales, cherche à établir que l'hémorragie cérébrale classique, en

foyer, reconnait pour cause, plus souvent qu'on ne le suppose, une encéphalite aiguë primitive.

Il insiste d'abord sur la valeur, au point de vue de sa démonstration, de deux symptômes : la température et les phénomènes précoces d'irritation de la voie pyramidale. En effet, la courbe thermique est ici celle d'une maladie aiguë fébrile à inversion brusque et à allure fluxionnaire, et les variations de cette courbe traduisent les variations dans la marche de l'encéphalite (et si celle-ci est basse à son début, c'est en raison de l'influence hypothermique du choc provoqué par la production de l'épanchement sanguin).

Les phénomènes d'irritation de la voie pyramidale — réflexes exagérés, mouvement convulsif, contractures et raideurs — qui sont d'observation courante dans les encéphalites aiguës ordinaires, peuvent se rencontrer aussi de façon fréquente et précoce dans l'hémorragie cérébrale : dans ce dernier cas l'auteur pense que l'on doit considérer ce symptôme comme un des signes d'inflammation primitive, avec ou sans lésions méningées, avec ou sans inondation ventriculaire.

A l'appui de sa théorie, il apporte surtout les résultats de ses examens histologiques, qui démontrent que les lésions d'encéphalite, qu'on observe autour du foyer hémorragique, sont bien des lésions primitives et non des lésions d'encéphalite réactionnelle, comme on avait tendance à l'admettre jusque-là (présence de ces lésions inflammatoires loin de tout foyer hémorragique, absence de ces lésions en certains points immédiatement en contact avec le sang extravasé). L'encéphalite réactionnelle n'existe pas et ce qui le prouve encore, ce sont les résultats expérimentaux de l'auteur, qui, à la suite d'injections de sang dans les hémisphères du chien, n'a pas vu de réaction inflammatoire de voisinage, quand ces injections ont été rigoureusement aseptiques.

L'auteur conclut que l'hémorragie cérébrale en vastes foyers est sous la dépendance d'une encéphalite aiguë primitive en tout semblable à l'encéphalite aiguë hémorragique bien connue actuellement; la forme étudiée ici est seulement beaucoup plus hémorragique et ce dernier caractère serait en rapport avec la coexistence presque constante de l'hypertrophie du cœur. Quant aux altérations des artériales du parenchyme cérébral, elles ne semblent pas avoir l'importance capitale qu'on leur accorde classiquement. P. Gauthier.

3) **Des Mouvements Choréiformes dans les Tumeurs Cérébrales,** par Gonnet. *Thèse de Lyon,* 1909-1910.

Ces mouvements se voient avec une fréquence assez faible dans les tumeurs intéressant directement ou indirectement la calotte pédonculo-protubérantielle et les couches optiques, plus rarement le noyau lenticulaire et l'écorce rolandique. Ils sont exceptionnels dans les tumeurs des autres régions de l'encéphale.

Dans les tumeurs de l'écorce rolandique les mouvements choréiformes sont en général des résidus temporaires ou permanents d'accès jacksoniens. De plus ils sont souvent un phénomène peu typique, se rapprochant plus des myoclonies que des chorées : aussi peut-on les distinguer nettement de ceux qu'engendrent les lésions de la base du cerveau.

Dans les tumeurs non corticales, les mouvements choréiformes se présentent sous forme de chorée arythmique ou rythmique, d'athétose ou encore sous des aspects hybrides et atypiques, établissant des transitions entre les tremblements, l'athétose et la chorée. Ils sont en général unilatéraux, quelquefois bilatéraux. Ils dépendent le plus souvent d'une tumeur de la calotte ou des couches

optiques, plus rarement d'une tumeur plus ou moins distante de ces régions, occupant par exemple le noyau lenticulaire. Malgré l'absence de notions précises sur la physiologie pathologique de ces mouvements et malgré leur rareté, *l'auteur en fait de véritables signes de localisation de tumeurs de la calotte et du thalamus.*

P. Gauthier.

4) **Sur un trouble fonctionnel du Nerf Facial dans les Tumeurs de l'étage postérieur du Crâne** (Ueber eine Storung der Innervation des N. facialis bei Geschwülster der hinterer Schadelgrube), par W. Lasarew (de Kiew). *Neurol. Centr.*, n° 1, 1914, p. 13-21. Remarque sur la communication du docteur Lasarew, par H. Oppenheim. *Neurol. Centr.*, n° 3, 1914.

Chez quatre malades porteurs de tumeur du cervelet ou de la protubérance, l'auteur a observé un trouble particulier qui n'a pas encore été signalé, semble-t-il.

Ce trouble consiste dans la diminution fonctionnelle d'un des troncs (supérieur ou inférieur) du nerf facial, coïncidant avec l'exagération des fonctions normales de l'autre partie du nerf. La parésie peut se manifester non seulement à l'occasion des mouvements volontaires, mais dans l'expression des émotions.

Le trouble sur lequel l'auteur attire l'attention s'observerait dans les cas de tumeurs de la protubérance ou du cervelet; il ne se rencontrerait pas dans les tumeurs de l'étage postérieur de la base du crâne (origine osseuse ou méningée) intéressant le nerf facial.

H. Oppenheim fait remarquer que le signe « nouveau » décrit par Lasarew se trouve mentionné dans son livre : exceptionnellement, le développement progressif et contemporain de parésie et de contracture peut s'observer dans le domaine du facial; ce fait a été observé au seul cas d'affection centrale ou de tumeurs comprimant le nerf.

A. Barré.

5) **Sur l'Association d'Hyperostoses craniennes et de Tumeurs Cérébrales** (Ueber die Kombination von Schädelhyperostosen und Hirngeschwülster), par le professeur Hermann Schlesinger et le docteur A. Schüller (de Vienne). *Neurol. Centr.*, n° 2, 1914, p. 82-86.

A la suite de Schlesinger, différents auteurs, parmi lesquels Brissaud et Lereboullet, ont signalé la coexistence d'hypertrophie cranienne et de tumeur cérébrale.

Le plus souvent il s'agit d'exostose circonscrite siégeant alors dans le voisinage immédiat de la tumeur; d'autres fois l'hyperostose intéresse toute une moitié des os du crâne. Suivant les cas, les méninges sont intactes ou permettent par leur disparition le contact interne de la tumeur et de la paroi osseuse.

C'est fréquemment la surface interne de l'os qui est augmentée d'épaisseur et seule la radiographie permet alors de dépister cette altération, qui ne manque pas d'une réelle valeur diagnostique dans certains cas.

Les auteurs rapportent en effet le cas d'une jeune malade qui présentait le syndrome d'hypertension cranienne mais n'avait aucun bon signe de localisation. La radiographie du crâne décela l'existence d'un ostéome de la région frontale droite. La malade étant morte d'une affection intercurrente, on trouva à l'autopsie un gliome du lobe frontal droit. Les auteurs concluent leur article en disant : Là où il existe des signes cliniques de localisation il faut en tenir compte et préférer l'indication qu'ils donnent à celle d'un épaississement

osseux qui peut être voisin de la tumeur ou se trouver à distance d'elle ; mais dans les cas où le syndrome d'hypertension cranienne existe seul et commande une intervention, il est logique de se laisser guider par la notion du siège d'une hyperostose cranienne. A. Barré.

6) **Cancer primitif des Méninges Craniennes,** par Bonnamour. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon,* 15 février 1910. *Lyon méd.,* t. 1, p. 726.

Chez un homme de 71 ans, n'ayant présenté cliniquement que de la paralysie spasmodique douloureuse accompagnée de cachexie progressive, on trouve à l'autopsie une série de masses végétantes en choux-fleurs à la face interne de la dure-mère, sur la convexité des deux hémisphères. Il n'existait aucune généralisation et aucun autre cancer pouvant être considéré comme primitif.

P. Gauthier.

ORGANES DES SENS

7) **Hémiplégie alterne. Paralysie complète du Moteur Oculaire externe et du Facial gauches, avec Troubles de la Déglutition. Parésie peu accentuée des Membres du côté droit. Anévrisme du Tronc Brachiocéphalique chez un Syphilitique. Mort par Hémorragie Méningée,** par Siredey, Lemaire et Denis. *Bull. de la Société méd. des Hôpitaux de Paris,* 1914, p. 247.

Ce cas est remarquable pour deux raisons : la nature de la lésion, anévrisme du tronc basilaire, et la variété de l'hémiplégie alterne différant du type classique habituel en ce que la paralysie classique des membres était à peine ébauchée. La détermination du siège de la lésion présentait des difficultés, car l'absence de troubles sensitifs ne permettait pas de localiser la lésion en arrière de l'olive (ruban de Reil indemne); d'autre part, l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'esquisse de symptômes méningés pouvait faire penser à une lésion des méninges qui aurait eu pour siége principal le sillon bulbo-protubérantiel et le sillon des nerfs mixtes. Mais une plaque de méningite localisée rendait moins bien compte des symptômes qu'une hémiplégie alterne.

Le malade mourut subitement, pendant son examen par plusieurs médecins, de la rupture de l'anévrisme. Cette rupture peut être une coïncidence, mais on ne saurait nier que l'émotion due à une visite de plusieurs médecins n'ait pu la provoquer (Dufour). Péchin.

8) **Nouveau mode d'Examen des Réactions Pupillaires** (Zur Technik der Pupillen Untersuchungen und eine neue einfache Art zur Prufung der Pupillen Lichtreaktion), par le professeur Arthur v. Sarbo (de Budapest). *Neurol. Centr.,* 16 mars 1914, p. 339-343.

L'auteur rappelle les nombreuses imperfections des examens des réactions pupillaires. Il expose le procédé qu'il emploie et qui lui paraît à l'abri des critiques. Le patient est placé obliquement par rapport à une fenêtre; on lui commande de regarder le plafond et on lui couvre les deux yeux, non avec les doigts mais avec la paume de la main. Au bout de quelques secondes on retire les mains et on observe si la pupille du côté de la fenêtre se contracte ou non. Existe-t-il une réaction vive, un rétrécissement net de la pupille ; il n'y a plus qu'à faire tourner le malade et à examiner la réaction de l'autre œil. Si au con-

traire la pupille se contracte d'une façon lente ou douteuse, on recommence l'expérience en exposant tour à tour chacun des yeux aux rayons de la source lumineuse, ce qui permet d'apprécier d'une façon absolue et relative les réactions pupillaires.

On peut aussi couvrir et découvrir plusieurs fois de suite le même œil, tandis que la pupille du côté opposé reste dans l'obscurité.

Comme moyen de contrôle, l'auteur emploie souvent le procédé suivant : il commande au malade, placé dans les conditions que nous avons mentionnées plus haut, de fermer les paupières avec force ; après quelques secondes on lui commande d'ouvrir brusquement les yeux, de regarder au loin. On observe alors, si les pupilles sont normales, un premier mouvement de contraction suivi d'un élargissement des pupilles. Dans les cas de réactions anormales, on observe en particulier soit la lenteur ou l'absence des deux mouvements, soit l'absence du premier mouvement ou sa diminution.

L'auteur fait remarquer qu'on ne doit pas confondre sa méthode d'examen et le réflexe à la lumière qu'il obtient avec la méthode de Westphal-Piltz, qui ne met en évidence qu'un réflexe de convergence. A. Barré.

(9 **Sur la valeur du « Signe de l'Indication (Zeigeversuch) » de Barany au point de vue du Diagnostic différentiel** (Zur differential diagnostischen Bedeutung der Barany'schen Zeigeversuch), par Max Rothmann (de Berlin). *Neurol. Centr.*, 2 janvier 1914.

L'absence de la déviation normale de Linder dans l'épreuve de Barany indique l'existence d'un trouble d'une région donnée de l'écorce cérébelleuse. Lorsque les relations vestibulo-cérébelleuses sont interrompues, l'excitation vestibulaire ne peut plus déclencher la déviation de l'index. C'est là un signe d'une très réelle valeur, dit Rothmann, et qui a contribué, dans de nombreux cas, de concert avec d'autres signes, à préciser le diagnostic des affections cérébelleuses.

Barany a affirmé que l'écorce cérébrale peut compenser le déficit fonctionnel du cervelet pour une région donnée. Dans ces conditions, le « Vorbeizeichen » spontané, la déviation spontanée de l'index n'existe pas et c'est seulement l'absence du Vorbeizeichen provoqué par l'épreuve du nystagmus calorique qui fait reconnaître le trouble cérébelleux.

Mais, se demande Rothmann, si le cerveau a ainsi la faculté de compenser le cervelet, n'y a-t-il pas normalement, en lui, des centres pour les mouvements des extrémités dans toutes les directions, des centres dont la lésion pourrait entraîner des troubles semblables à ceux que donnent certaines lésions cérébelleuses ?

Barany ne croit pas à l'existence de ces centres cérébraux.

Rothmann s'est de nouveau posé la question à propos d'un malade dont il donne l'histoire.

Chez ce sujet, une hémorragie sous-pie-mérienne s'était faite à la suite d'un traumatisme, et occupait probablement la région du gyrus supra-marginalis gauche. Il existait en outre un léger œdème qui expliquait les symptômes d'hypertension intracranienne constatés (œdème papillaire, vertiges, etc.).

Le malade ne présentait aucun trouble permettant de penser à une lésion cérébelleuse. « L'épreuve de l'indication » de Barany montra d'abord une déviation spontanée du bras droit, en l'absence complète de tout autre trouble moteur et sensitif de ce membre ; en particulier, il n'y avait aucun trouble du

sens stéréognostique. L'épreuve calorique faite aux deux oreilles, avec l'eau froide, se montra normale ou à peu près, et cela plusieurs jours de suite. Le Zeigeversuch cherché à la tête décelait l'existence d'un certain trouble ; il n'y en avait aucun au membre inférieur droit.

Le trouble observé au bras ne peut guère être rapporté qu'à la lésion cérébrale ; en effet, si l'on voulait inculper une lésion cérébelleuse, il faudrait admettre, comme le fait Barany, une influence à distance de lésion cérébrale sur le cervelet, et justement sur le centre des mouvements du bras droit.

Rothmann n'admet pas cette explication, et il conclut : Il est hors de doute que le Zeigeversuch, à l'état normal et pathologique, est beaucoup plus compliqué qu'on pouvait le croire au début.

Pour avoir toute sa valeur localisatrice il doit être rapproché des autres signes cliniques, car les troubles du Zeigeversuch peuvent occasionnellement faire défaut dans les affections du cervelet, de même qu'ils peuvent se montrer quand celui-ci est intact.

Le Zeigeversuch permet de reconnaître des troubles de la direction de l'index dans certaines affections cérébrales et peut même en constituer le seul signe constatable. A. Barré.

10) **Considérations sur le mécanisme de la Pression Labyrinthique dans la détermination du Vertige**, par Clarence John Blake (Boston), *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXV, n° 13, p. 469, 28 septembre 1911.

L'auteur donne dix observations montrant comment le vertige auriculaire apparaît, conditionné par l'augmentation de pression intralabyrinthique, et comment il disparaît quand cette pression diminue spontanément ou est diminuée par la thérapeutique. Thoma.

11) **Valeur de la Ponction lombaire dans le traitement du Vertige auriculaire**, par James-J. Putnam (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXV, n° 13, p. 469, 28 septembre 1911.

L'auteur rappelle les idées de Babinski sur ce point et présente des observations qui justifient l'emploi de la ponction lombaire dans le traitement du vertige. Thoma.

MOELLE

12) **Sur un Phénomène observé dans la Poliomyélite**, par le docteur Guido Engelmann (de Vienne). *Neurol. Centr.*, 1914.

L'auteur a souvent observé chez les sujets atteints, à la suite de la poliomyélite, d'une atrophie des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse le phénomène suivant : tandis que la flexion du genou est très réduite le malade étant couché sur le ventre, l'articulation de la hanche en extension, le mouvement de flexion de la jambe devient facile et même assez fort si l'on porte la jambe en légère abduction et si l'on fléchit un peu la cuisse sur l'abdomen.

C'est là un fait analogue à ce qui a lieu chez l'individu normal : la flexion de la jambe est facilitée par son abduction et par la flexion de la hanche.

La recherche de ce phénomène pourrait être utilisée pour dépister la simulation d'une paralysie du fléchisseur de la jambe. A. Barré.

13) **Paraplégie spasmodique permanente au cours d'une Urémie lente,** par A. Pic et Roubier. *Lyon méd.*, 1909, t. II, p. 857.

Les auteurs attirent l'attention sur une forme peu connue des paralysies urémiques, « la paraplégie spasmodique permanente ». Chez un sujet de 51 ans, atteint de néphrite interstitielle depuis de longues années et présentant depuis quelque temps des signes d'urémie lente, ils virent se développer graduellement un état paréto-spasmodique d'abord généralisé aux quatre membres, puis prenant le type de paraplégie spasmodique. Cette paraplégie — à la suite de variations d'intensité, parallèles aux autres manifestations toxiques de l'urémie, — fut très améliorée après une ponction lombaire accompagnée d'une saignée : il ne persiste plus que quelques phénomènes paréto-spasmodiques, localisés presque exclusivement au membre inférieur droit.

En l'absence du contrôle anatomique, les auteurs pensent que, dans la pathogénie de tels accidents, il faut faire intervenir d'une part l'existence de foyers lacunaires cérébraux et d'autre part l'intoxication urémique elle-même agissant sur le système nerveux à la fois par la production d'œdéme cérébral et par augmentation de la toxicité du liquide céphalo-rachidien. Ainsi peut s'expliquer l'action favorable de la ponction lombaire. P. Gauthier.

14) **Y a-t-il une Forme Kystique de la Sclérose multiloculaire?** (Gibt es eine Zystische Form der multiplen Sklerose?), par H. Oppenheim (de Berlin). *Neurol. Centr.*, 15 février 1914, p. 211-220.

L'auteur, après avoir exposé l'observation de deux malades, conclut que le processus anatomo-pathologique qui caractérise la sclérose multiloculaire peut vraisemblablement accompagner le développement rapide ou les poussées aiguës qui marquent l'évolution d'un kyste du cerveau ou des méninges.

A. Barré.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

15) **A propos des Théories nouvelles sur la Pathogénie de l'Angine de Poitrine,** par Y. Manouélian. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVIII, n° 6, p. 582, juin 1914.

La théorie coronarienne a fait son temps; c'est dans la connaissance de l'innervation de l'aorte, à son origine, qu'il faut chercher la pathogénie de l'angine de poitrine.

Ce n'est pas seulement le cœur, mais toute la zone aortico-ventriculaire qui supporte les effets d'une tension artérielle exagérée; la distension aortique brusque, que provoque chez un sujet dont l'aorte est déjà malade une élévation accidentelle de pression, est la raison de l'apparition de l'accès douloureux.

L'existence de nombreuses terminaisons sensitives, de cellules nerveuses dans la mésartère de l'aorte, de centres juxta-aortiques dans le plexus cardiaque postérieur justifient cette manière de voir d'autant plus que, dans l'angine de poitrine, l'aortite et la péri-aortite sont presque constantes.

Il convient d'envisager également, à l'origine du syndrome angineux, l'éventualité d'une inflammation passagère de cette zone aortique ou d'une affection propre de son système nerveux. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

16) **Les Sécrétions Internes dans leurs rapports avec la Clinique,** par N. Pende. *XIIe Congrès de Médecine interne,* Rome, octobre 1912.

Travail divisé en cinq parties dans lesquelles sont successivement considérés : 1° les rapports des glandes endocrines avec la croissance de l'organisme et avec la formation des tissus ; 2° leurs rapports avec le métabolisme organique ; 3° leurs rapports avec le trophisme et avec l'excitabilité du système nerveux végétatif ou grand sympathique ; 4° leurs rapports avec la résistance de l'organisme aux infections et aux intoxications ; 5° leurs rapports avec le déterminisme des constitutions et des tempéraments individuels.

Pour l'auteur, c'est l'appareil endocrinien dans son ensemble qui régit le rythme normal de l'évolution organique et l'harmonie des formes individuelles, le rythme et l'équilibre des échanges, en un mot le tonus nutritif normal de l'organisme.

A cet effet il existe deux groupes d'hormones, agissant l'un sur l'autre dans le sens antagonistique, alors que les hormones d'un même groupe sont d'action solidaire. Les deux groupes antagonistes s'opposent l'un à l'autre aux trois points de vue de leur influence sur les échanges organiques, de leur influence sur le développement, de leur influence sur le système nerveux végétatif.

Le premier groupe est fait d'hormones assimilateurs ou frénateurs des échanges. Les hormones du second groupe sont des désassimilateurs, des accélérateurs des échanges.

Au groupe désassimilateur appartiennent les hormones de la thyroïde, de l'hypophyse, des glandes génitales et l'adrénaline.

Le groupe antagoniste, modérateur des échanges et excitateur du système nerveux viscéral, comprend d'abord les hormones antagonistes de l'adrénaline et qui existent dans le pancréas, le thymus, les tissus lymphoïdes, les parathyroïdes ; il s'y rattache les hormones de la thyroïde et de l'hypophyse qui sont autonomotropes, c'est-à-dire de propriétés opposées à celles de l'adrénaline.

Il faut encore rattacher au même groupe les hormones des cellules à lutéine des glandes génitales, dont les propriétés hypotensives et vaso-dilatatrices sont inverses des propriétés de l'adrénaline. Le même groupe comprend enfin les hormones de la corticalité surrénale. F. Deleni.

17) **Glandes à Sécrétion Interne et Allaitement,** par C. Verdozzi. *Associazione fra i cultori delle Scienze mediche e naturali in Roma,* 17 février 1914. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini,* p. 442-447, 15 mai 1914.

Quand la femelle de cobaye allaite après avoir fait ses petits il se produit chez elle une hypertrophie accentuée des surrénales et aussi de l'hypophyse. Cette hypertrophie, conditionnée par la lactation, serait en rapport avec une glande interstitielle mammaire. F. Deleni.

18) **Données expérimentales sur l'Influence réciproque des Glandes à Sécrétion Interne dans le Métabolisme Hydrocarboné,** par G. Marañon. *Boletin de la Sociedad española de Biologia,* p. 94, mars-avril 1914.

Étude de l'action des différentes glandes sur la glycosurie adrénalinique.

F. Deleni.

19) La Dentition, l'Évolution du Système Pileux et la Sécrétion Interne (Dentition, Harutveckling och inre sekretion), par Arnold Josefson. *Särtrych für Hygiea*, 1914.

Déjà en 1911, dans une communication publiée dans le *Neurologisches Centralblatt*, l'auteur établissait l'action physiologique des glandes endocrines sur l'appareil de la dentition. Celle-ci, d'après lui, avait son développement régi par le système intégral des glandes endocrines. Il s'appuyait sur l'observation d'une famille dont tous les membres présentaient des malformations dentaires.

Ses recherches nouvelles ont confirmé ses vues, à savoir que le développement des dents et du système pileux dépend de la sécrétion interne, de la fonction du système des glandes endocrines. L'hypofonction cause un retard de la dentition et du système pileux, et l'hyperfonction a une conséquence exactement contraire. L'existence simultanée de l'hypertrichose et des difformités dentaires prend son origine dans une fonction diminuée (hypofonction) de l'ensemble des glandes endocrines. La dentition retardée doit être regardée comme un signe précoce du retard du développement du corps, et elle fournit l'indication de la mise en œuvre d'une opothérapie précoce, capable d'accélérer l'évolution des dents et des poils. Dans des familles où existent des malformations congénitales, une attention spéciale doit être portée sur ces systèmes.

Dans certains cas on doit même essayer l'opothérapie pendant la grossesse.

Thoma.

20) Troubles Psychiques dans la Maladie de Basedow. Traitement par l'Antithyroïdine, par E.-A. Kopystinsky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, janvier-mars 1911.

La malade dont l'auteur rapporte l'histoire, atteinte du goitre exophtalmique, se trouvait dans un état de grande excitation. Après absorption d'antithyroïdine son état psychique se trouva notablement amélioré; il fut constaté en même temps que la glande thyroïde avait diminué de volume.

Serge Soukhanoff.

21) Tumeur Thyroïdienne avec Syndrome de Claude Bernard-Hörner et Paralysie Récurrentielle, par P. Carnot et Stephen Chauvet. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, n° 28, p. 267-272, 31 juillet 1914.

Cas particulièrement net de syndrome de Claude Bernard-Hörner; les auteurs ne connaissent pas d'autres observations de la double paralysie : du sympathique cervical et du récurrent du même côté. E. F.

22) Tumeur Hypophysaire sans Acromégalie et avec Symptômes Oculaires, par A. Noceti et B.-A. Houssay. *Boletin de la Sociedad de Oftalmologia de Buenos-Ayres*, janvier 1914.

Observation à propos de laquelle les auteurs passent en revue la symptomatologie des tumeurs de l'hypophyse. F. Deleni.

23) Influence de l'Atropine sur l'Action Galactogène des Solutés Hypophysaires, par B.-A. Houssay et C. Maag. *La Semana médica*, n° 6, 1914.

Cette influence est nulle, même aux doses toxiques. F. Deleni.

24) Néoformation de Cellules Nerveuses localisée en un point de la portion nerveuse de la Tumeur de l'Hypophyse dans un cas d'Acromégalie avec Diabète, avec discussion sur les Tumeurs de l'Hypophyse trouvées jusqu'ici, par Adolf Meyer. *Worcester State Hospital Papers 1912-1913*, p. 121-136, Baltimore, 1914.

Femme de 52 ans acromégale, paranoïaque et diabétique. Le fait curieux est la présence de cellules nerveuses néoformées en un point de l'adénome hypophysaire. Discussion sur la signification de cette constatation.

Thoma.

25) Sur un cas de Syndrome Pluriglandulaire Endocrinique, par Domenico Tronconi (de Milan). *Bollettino delle Cliniche*, p. 16-29, janvier 1914.

Sclérodermie, insuffisance thyroïdienne et surrénale chez une jeune femme. Amélioration par l'opothérapie. F. Deleni.

26) Observations histo-pathologiques sur un cas d'Insuffisance Pluriglandulaire Endocrinique, par Guiberto Bianchi (de Venise). *Pathologica*, p. 74-81, 1er février 1914.

Cas de syndrome de Claude et Gougerot. Il fut constaté à l'autopsie une gomme suppurée de l'hypophyse, une sclérose de la thyroïde, une atrophie des surrénales. F. Deleni.

27) Contribution clinique à l'étude des Syndromes Épiphysaires et des Fonctions Endocrines, par N. Niccolai. *Rivista critica di Clinica medica*, nos 16 et 17, 1914.

Début de la maladie vers 5 ou 6 ans par des symptômes d'hypertension cranienne, par le développement rapide des organes génitaux, l'augmentation de volume des mamelles et l'accentuation des caractères sexuels secondaires. A 9 ans la malade semblait une petite femme, harmonieuse dans ses proportions, complètement développée au point de vue sexuel. Malheureusement les phénomènes d'hypertension étaient devenus très graves. Première menstruation quatre mois avant la mort.

L'auteur estime qu'il s'agit d'un syndrome pinéal et il rapproche son observation des cas de Pellizzi (macrogénitosomie précoce), de Ogle et d'autres.

F. Deleni.

28) Contribution à la Connaissance de la Glande Pinéale, par Arrigo Frigerio (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 8, p. 499-501, 8 octobre 1914.

Etude histologique. L'activité sécrétoire des cellules de l'épiphyse, manifeste chez le nouveau-né, décroît dans la suite. L'auteur a retrouvé dans la glande des cellules et des fibres nerveuses. F. Deleni.

29) La Glande Pinéale dans ses relations avec le Développement somatique sexuel et mental, par Carey Pratt Mac Cord (de Detroit). *Journal the of American Medical Association*, vol. LXIII, n° 3, p. 232, 18 juillet 1914.

Travail critique et expérimental aboutissant à cette conclusion que l'administration de petites quantités de tissu pinéal d'animaux jeunes à de jeunes ani-

maux active la croissance du corps, mais sans la pousser au-dessus de la dimension normale. Il semble qu'il y ait également précocité du développement mental et sexuel.

THOMA.

30) **Altérations spéciales du connectif de la Glande Pinéale humaine,** par J.-D. SACRISTAN. *Boletin de la Sociedad española de Biologia,* p. 98, mars-avril 1914.

L'auteur signale des productions dégénératives du connectif pinéal analogues à certaines de celles que l'on constate dans les dégénérations nerveuses.

F. DELENI.

31) **Structure Sécrétoire de la Glande Pinéale humaine,** par N. ACHUCARRO. *Boletin de la Sociedad española de Biologia,* p. 83, octobre-novembre 1913.

L'auteur envisage le rôle du protoplasma névroglique dans la fonction sécrétoire de la pinéale.

F. DELENI.

32) **L'Hérédité en Endocrinologie,** par G. MARAÑON. *Boletin de la Sociedad española de Biologia,* p. 88, octobre-novembre 1913.

Tableaux généalogiques démontrant la fréquence et la diversité des manifestations glandulaires dans certaines familles ; ils démontrent en outre l'affinité de syndromes de pathogénie tenue pour douteuse avec les syndromes glandulaires avérés.

F. DELENI.

33) **Recherches sur la Fonction et sur la Structure des Glandes Sexuelles mâles dans les Maladies Mentales,** par CARLO TODDE (de Cagliari). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIX, fasc. 4, p. 696-765, 1913, et vol. XL, fasc. 1, p. 1-64, fasc. 2, p. 233-300, 1914.

Les recherches de l'auteur ont porté sur les organes de 200 individus morts au cours d'affections mentales ; les testicules de la plupart de ces sujets ont présenté des lésions, soit profondes et dégénératives, soit de caractère aigu et d'intensité plus légère, portant aussi bien sur le tissu séminal que sur la glande interstitielle. De telles lésions sont bien plus fréquemment observées dans les testicules des cadavres d'aliénés que dans les testicules des cadavres des hôpitaux, et l'on peut éliminer l'intervention de l'âge dans leur production. En cas de lésion aiguë il paraît s'agir d'un effet direct de la souffrance cérébrale sur la glande sexuelle ; dans les cas chroniques le processus a viré à la forme atrophique.

Les lésions appartiennent aux maladies mentales relativement bénignes (psychose maniaque dépressive, folie alcoolique, folie pellagreuse, folie épileptique) ; les lésions testiculaires profondes se constatent plutôt dans les formes mentales graves et incurables (idiotie, paralysie générale, démence précoce, démence secondaire, démence sénile). Toutefois, cette distinction n'a rien d'absolu ; il n'y a pas de relation constante entre les diverses maladies mentales, la forme et la profondeur de l'altération testiculaire ; le rapport entre la participation séminale et la participation interstitielle au processus est très variable.

F. DELENI.

34) **Involution des Organes Génitaux mâles dans la Commotion Cérébrale,** par CARLO CENI (de Cagliari). *Pathologica,* p. 95, 15 février 1914.

Expériences sur des poulets démontrant l'influence désastreuse de la commo-

tion cérébrale sur les glandes sexuelles mâles; leur développement ou leur fonction se trouvent arrêtés, même si la masse nerveuse a maintenu son intégrité. F. Deleni.

35) **Effets de l'Ablation des Glandes Sexuelles du Rat blanc sur la Croissance de ses Organes**, par Shinkishi Hatai. *Proceedings of the American Association of Anatomists, University of Pennsylvania,* Philadelphie, 31 décembre 1913. *Anatomical Record,* vol. VIII, n° 2, février 1914.

L'ablation partielle a peu d'effet. L'ablation totale produit des modifications des autres glandes, et notamment du thymus et de l'hypophyse ; les surrénales montrent des réactions opposées dans les deux sexes, augmentation de volume chez le mâle, réduction chez la femelle. L'effet général de l'ablation des glandes sexuelles est d'uniformiser les deux sexes par suppression des caractères sexuels secondaires. Thoma.

36) **Poids du Thymus du Rat blanc selon l'Age**, par Shinkishi Hatai. *The American Journal of Anatomy,* vol. XVI, n° 2, p. 251-257, mai 1914.

Le thymus du rat blanc augmente rapidement de volume jusqu'au 85e jour, après quoi l'involution s'opère. Augmentation et réduction se produisent régulièrement selon l'âge, à moins que l'animal présente des troubles de la croissance ou des altérations pathologiques. Thoma.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

37) **Alcoolisme et Dégénérescence**, par J. Laumonier. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXVII, p. 23, 6 janvier 1914.

Article visant à expliquer les effets nocifs de l'alcool et à restreindre certaines exagérations relatives à son emploi. E. F.

38) **Alcoolisme chronique. Gangrène des Extrémités**, par Vigouroux et Pruvost. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris,* t. XVI, n° 2, p. 60-66, février 1914.

Il s'agit d'un malade, alcoolique chronique, mort d'une insuffisance hépatique aiguë avec ictère, greffée sur une cirrhose ancienne, et qui a présenté, en outre des différents troubles mentaux qui ont motivé son internement prolongé, une rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire, avec prédominance à la main gauche, un diabète sucré avec glycosurie très abondante, des crises d'angine de poitrine en rapport avec un athérome très marqué des artères coronaires, une paralysie alcoolique unilatérale dans les muscles extenseurs du pied et péroniers latéraux de la jambe droite et de la gangrène des orteils du pied paralysé.

Il était intéressant de rapporter cette observation pour montrer la multiplicité et la diversité des lésions accumulées chez un malade soumis longtemps à l'intoxication alcoolique. E. Feindel.

39) **Alcoolisme chronique. Guérison par le Sulfate de Strychnine à hautes doses**, par Horacio Vacchelli. *Revista de los Hospitales,* t. VI, n° 60, p. 597, octobre 1913.

Il s'agit d'un alcoolique atteint de douleurs intenses et rebelles, qui fut guéri par le sulfate de strychnine à hautes doses : 3 grammes et demi de sulfate de strychnine en trois mois. F. Deleni.

40) **Diagnostic et Pronostic de l'Urémie Nerveuse par le dosage de l'Urée dans le Liquide Céphalo-rachidien**, par J. Froment. *Lyon méd.*, 1910, t. I, p. 269.

La quantité d'urée contenue dans le liquide céphalo-rachidien à l'état normal est négligeable. Dans le cas d'urémie, elle atteint un gramme à 4 gr. 50 par litre. Au-dessous de 3 grammes, elle n'est pas pathognomonique de l'urémie : il peut s'agir, en effet, de sujets artérioscléreux dont le rein fonctionne mal. Mais quand le taux de l'urée atteint ou dépasse 4 grammes, on peut affirmer l'urémie, pure ou plus rarement associée, et prévoir une échéance prochainement fatale.

Le taux de l'urée contenue dans le sérum sanguin est *le plus souvent* très voisin du taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien, mais il peut, dans des conditions encore mal précisées, s'en écarter notablement. Il est donc préférable, pour vérifier le diagnostic d'urémie nerveuse, de doser l'urée dans le liquide céphalo-rachidien. P. Gauthier.

41) **La Talalgie au cours du Diabète**, par M. Blumzweig. *Thèse de Paris* (40 pages), 1914, Jouve, édit.

Le malade qui fait l'objet de cette étude est atteint d'une talalgie survenue au cours du diabète.

On ne relève dans ses antécédents ni blennorragie, ni traumatisme, ni aucune des causes de talalgie invoquées jusqu'à présent.

L'apparition de la talalgie au cours de l'évolution du diabète, la coïncidence de cette talalgie avec toute une série de phénomènes nerveux (abolition de réflexes, anesthésie et troubles trophiques des téguments sus-jacents), la fait rattacher aux autres troubles neuro-trophiques, d'origine diabétique, présentés par le malade.

Il n'existe pas d'autre cas de talalgie diabétique dans la littérature médicale.

E. F.

42) **Contribution à l'étude du Traitement médical des Accès Éclamptiques**, par Joseph Guillemet. *Thèse de Paris* (145 pages), 1914. G. Steinhel édit.

Les accès éclamptiques sont l'effet d'une intoxication. Il n'est pas d'autre traitement efficace que la désintoxication prophylactique. Une fois les accès déclarés, la cure de désintoxication (purgations, régime lacté absolu, etc.) reste encore le traitement qui donne les meilleurs résultats. E. F.

43) **Sur les Modifications de l'Hypophyse dans la Diphtérie expérimentale**, par S.-S. Abramoff (de Moscou). *Journal médical de Kharkow*, t. XVI, p. 193, 1913.

Se basant sur des investigations expérimentales sur des cobayes soumis à l'action de toxine diphtérique, l'auteur a pu se convaincre que les modifications de l'hypophyse apparaissent plus tard que dans les glandes surrénales et sont le résultat du trouble de la corrélation entre les fonctions des glandes à sécrétion interne. Serge Soukhanoff.

DYSTROPHIES

44) **Hirsutisme, Double Kyste dermoïde des Ovaires**, par E. Apert. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, n° 25, p. 123-126, 10 juillet 1914.

Le syndrome décrit sous les différents noms de masculisme, virilisme, arrhénisme, pseudarrhénie, hirsutisme, syndrome génito-surrénal est, dans la majorité des cas, en relation avec des lésions hypertropbiantes de la corticalité surrénale, mais il peut se voir en l'absence de lésions surrénales et en rapport vraisemblablement avec des troubles ovariens.

M. Apert a récemment observé dans son service une vieille femme, très barbue, et à système pileux du corps très fourni et très masculin.

Cette femme ayant succombé à un néoplasme du petit bassin, on constata deux kystes dermoïdes ovariens, mais des surrénales normales.

Cette observation n'est pas isolée. Il semble donc bien que l'hirsutisme peut se voir dans les tumeurs d'origine ovarienne, et spécialement dans les kystes dermoïdes ovariens. Il ne faut du reste pas s'étonner que la substance corticale de la capsule surrénale et la substance à lutéine de l'ovaire puissent donner des manifestations semblables, puisque ce sont deux tissus fréres, nés d'un même tissu de l'embryon.

De même, dans le jeune âge, l'hirsutisme peut être provoqué soit, dans l'un et l'autre sexe, par des tumeurs surrénales (c'est le cas le plus banal); soit par des tumeurs développées aux dépens des épithéliums ovariens (Marjolin, Schwartz) ou orchidiens (Sacchi). C'est à cause de ces cas survenant dans le jeune âge, et dans l'un et l'autre sexe, que l'on ne voit pas possibilité de substituer au nom d'birsutisme un de ceux proposés pour le remplacer. Ils sont susceptibles de s'appliquer parfaitement à certaines modalités de l'affection, mais n'embrassent pas l'ensemble des formes par lesquelles elle est susceptible de se manifester.

M. Sicard. — Peut-être n'existe-t-il pas seulement un virilisme d'origine ovarienne ou surrénale; la glande épiphysaire pourrait, dans certains cas, être responsable de cet hirsutisme. M. Sicard a publié récemment un bel exemple de cette hypertricbose corporelle avec état de virilisme. Il a paru possible d'incriminer, grâce à l'examen radiographique et à la présence d'byperalbuminose dans le liquide céphalo-rachidien, la réaction du système glandulaire hypo ou épiphysaire, dans ce cas. E. Feindel.

45) **Masculisme régressif**, par Paul Dalché. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, n° 25, p. 121-123, 10 juillet 1914.

En mars 1912, l'auteur observait unc jeune femme de 28 ans, atteinte depuis cinq ans d'une aménorrhée complète; après une fausse couche, elle avait vu pousser sur sa face un collier de barbe avec une paire de moustaches, et, tandis que sa tête prenait une allure masculine, son corps conservait tous les caractères extérieurs de la sexualité féminine. Le système pileux s'était pareillement développé à l'extrême sur le ventre et le haut des cuisses, pendant que les seins plus flasques diminuaient.

Or, récemment, après un intervalle de deux ans, M. Dalché a revu cette

malade, dont l'état s'est plutôt amélioré. Elle garde pourtant l'allure masculine, et elle est devenue buveuse et noctambule.

L'auteur rappelle l'atteinte ovarienne qui a précédé le début de l'hypertrichose; il semble que l'insuffisance des ovaires a entraîné un syndrome polyglandulaire auquel la thyroïde et la surrénale (pour la pigmentation) apportaient leur contribution secondaire. E. FEINDEL.

46) **L'Infantilisme Hypophysaire**, par STEPHEN CHAUVET. *Thèse de Paris*, 1914. Maloine, édit. (333 pages).

L'infantilisme est un syndrome caractérisé par un arrêt de développement de tout l'organisme, datant de l'enfance, c'est-à-dire par la persistance, chez un sujet ayant atteint ou dépassé l'âge de la puberté, des caractères morphologiques propres à l'enfance. Ce sont la petite taille, les formes et les proportions enfantines de la tête, du tronc et des membres, la faiblesse du système musculaire, la persistance des cartilages épiphysaires, l'absence de certains points secondaires d'ossification, l'arrêt de développement des caractères sexuels primaires (organes génitaux), l'absence des caractères sexuels secondaires. Cet infantilisme somatique peut s'accompagner d'infantilisme, ou de puérilisme psychique.

Cette délimitation de l'infantilisme vrai permet de faire une étude critique des infantilismes en général et de proposer une classification nosologique nouvelle.

A cet égard il y a lieu, d'abord de supprimer complétement certains syndromes qui ont été individualisés à tort (athéliose, gérodermie génito-dystrophique) et certains termes, tels que microsomie, eunuchoïdisme tardif. Il faut ensuite cesser de désigner, sous le terme d'infantilisme, les syndromes suivants : infantilisme type Lorain, infantilisme eunuchoïde, infantilisme tardif de l'adulte, acromégalie avec infantilisme, gigantisme avec infantilisme, syndrome adiposo-génital, infantilismes partiels.

Dans le cadre de l'infantilisme vrai, désormais bien délimité, il y a lieu de décrire un infantilisme d'origine hypophysaire qui semble relever d'un hypopituitarisme antérieur.

Quand la lésion est uniquement localisée au lobe antérieur, l'infantilisme est pur.

Quand la lésion empiète sur la « pars intermedia » de Harring et le lobe postérieur, il peut y avoir, en sus, certains troubles qui traduisent la perturbation fonctionnelle de ces organes ; ce sont : l'adiposité, les troubles de métabolisme des hydrates de carbone, la polyurie et la polydipsie, les modifications de la pression sanguine, la somnolence et enfin divers troubles de moindre valeur séméiologique.

Quand la lésion qui crée l'hypopituitarisme antérieur dépend d'un processus morbide autre qu'une tumeur de volume exubérant, on n'observe pas de troubles de compression de voisinage.

Quand la lésion hypophysaire est au contraire constituée par une tumeur, on peut voir le tableau clinique comporter certains signes tels que : les algies pituitaires, les troubles olfactifs, l'hémianopsie bitemporale, l'élargissement de la selle turcique, et en outre des signes plus ou moins nombreux de tumeurs encéphaliques en général.

Des cas cliniques sans contrôle histologique d'infantilisme, avec signes de lésions hypophysaires, des cas cliniques avec contrôle histologique, enfin des faits

expérimentaux prouvent indiscutablement l'existence de l'infantilisme hypophysaire. E. F.

47) **Sur un cas de Nanisme à type sénile ou Progeria (Sénilité prématurée)**, par P. Lereboullet. *Paris médical*, an VII, n° 5, p. 118, 3 février 1917.

Intéressante note sur le nanisme sénile avec les cas de Hutchinson, Gilford, Variot et Pironneau, et celui plus récent par Rand. (*Revue neurologique*, octobre 1916, p. 287.)

Ce type de nanisme est très spécial, les sujets étant à la fois infantiles et séniles. Un contraste si choquant ne pouvait échapper à l'observation des littérateurs. Zina, de Richepin, était bien, semble-t-il, une de ces précoces et minuscules vieilles. E. F.

48) **Hémiatrophie Faciale Progressive**, par le docteur Erich Grabs (de Berlin). *Neurol. Centr.*, n° 2, 1914, p. 85-90.

Deux cas seulement d'hémiatrophie faciale progressive pure, c'est-à-dire non associée à un autre processus morbide, ont été soumis à l'examen anatomo-pathologique. Hendel nota une névrite interstitielle du tronc du trijumeau depuis son origine jusqu'à ses terminaisons périphériques. Loeb et Wiesel constatèrent des lésions profondes du ganglion de Gasser et du tronc du trijumeau.

L'auteur rapporte l'observation détaillée d'un malade qui avait remarqué depuis plusieurs mois une atrophie très manifeste de la moitié droite de sa face, dont témoigne d'ailleurs une photographie annexée au texte. L'examen histologique complet n'a permis de relever aucune altération nerveuse, et l'auteur conclut en ces termes :

« On doit admettre, d'après notre cas, que le tableau de l'hémiatrophie progressive de la face peut exister sans aucune lésion nerveuse décelable par nos méthodes actuelles d'examen. » A. Barré.

NÉVROSES

49) **La Selle Turcique chez quelques Épileptiques**, par le docteur E.-W. Caldwell (de New-York). *New-York medical Journal*, 3 janvier 1914.

L'existence fréquente de crise d'épilepsie dans les tumeurs de l'hypophyse et les résultats obtenus dans la thérapeutique de l'épilepsie par l'administration d'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse, ont porté l'auteur à supposer que cette glande pourrait bien jouer un rôle dans la genèse de l'épilepsie.

Partant de cette idée, l'auteur a fait radiographier la selle turcique d'un certain nombre d'épileptiques et arrive actuellement aux remarques suivantes :

La selle turcique est quelquefois manifestement augmentée dans son diamètre antéro-postérieur.

Les troubles circulatoires des épileptiques (lenteur du pouls, stase sanguine aux extrémités), la tendance qu'ont ces malades à devenir obèses doivent porter à ne pas rejeter la possibilité d'une association entre les lésions de l'hypophyse et l'épilepsie. A. Barré.

50) **Mécanisme du Tic simple,** par C.-P. Oberndorf (de New-York). *Journal of the American medical Association*, 8 juillet 1916, p. 99.

Le tic a pour origine un mouvement adapté à un but (Brissaud, Meige); quand il n'a plus de but, plus de sens, le geste du tiqueur n'en constitue pas moins une transaction, un compromis de défense qui donne satisfaction au malade (Oberndorf).

Exemple : un enfant de 10 ans fléchit l'avant-bras, main fermée, pouce en l'air, et immédiatement l'étend d'une façon saccadée. L'origine de ce tic remonte loin. Nourrisson d'un an, l'enfant passa du sein à la cuiller; comme compensation, il téta son pouce; il le téta des années; et comme ses sœurs l'appelaient tette-pouce, il en fut humilié; il prit ce tic d'approcher son pouce et de le rejeter. Maintenant, quand il n'a pas tiqué d'une semaine, on lui donne dix sous. Il en achète du sucre d'orge, qu'il tette dévotement Singulière guérison !

Autre exemple : une femme de 34 ans a le tic de s'enfoncer l'index gauche dans la joue gauche. C'était encore une suceuse de doigt. Quand son père lui eut démontré, par les corrections manuelles, puis par la persuasion, que téter son index était mal, elle établit un compromis; elle décida qu'elle pouvait au moins s'offrir le plaisir de pousser dans sa joue la pointe du doigt qu'il ne lui était plus permis d'introduire directement dans sa bouche.

Troisième cas : un homme de 29 ans a le tic de tourner brusquement la tête à droite. Étant enfant il jouait à tourner sur soi, si vite qu'on peut, jusqu'à épuisement et chute, ce qui fait bien rire; quand on tourne fortement la tête du côté opposé, avant de partir, le vertige vient plus vite. L'homme ne joue plus au derviche; mais il n'a pas renoncé à la satisfaction que peut procurer l'acte du début, la vive rotation de la tête; c'est son tic.

Les observations de l'auteur sont intéressantes; ses commentaires sont intéressants aussi. Mais on se demande ce que vient faire ici la satisfaction sexuelle que le tiqueur rechercherait dans son tic. Il est vrai qu'entendu au sens large, le caractère sexuel de cette satisfaction s'estompe, et devient nébuleux.

E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

51) **Aliénation Mentale chez les Employés de Chemins de fer et de Transports publics,** par Maurice Provost. *Thèse de Paris* (63 pages), 1914. Leclerc, édit.

L'aliénation mentale chez les employés de chemins de fer et de transports publics est une question à laquelle les Compagnies doivent actuellement apporter une solution. Elles doivent parer à un danger latent mais réel, qui jusqu'ici ne s'est peut-être révélé, comme le remarque Coombs Knapp, que par des accidents insignifiants, mais qui d'un jour à l'autre peut amener de terribles conséquences. Il est d'autant plus étonnant que les Compagnies n'aient encore pris aucune mesure sérieuse qu'en 1902, M. Pactet adressait au ministre des Travaux publics une note relative aux dangers dus à l'aliénation mentale dans le personnel de ces Compagnies.

La mesure qui s'impose est l'examen médical des employés, principalement de ceux ayant une grande responsabilité. Cet examen doit être périodique, au moins annuel et doit être pratiqué avec le concours d'un aliéniste. Le personnel pourrait s'engager par écrit à se soumettre aux visites médicales. Il n'y aurait là pas plus de violation du secret médical qu'il n'y en a lors de l'entrée ou de la liquidation d'un agent. D'ailleurs la coutume semble avoir sanctionné ces habitudes, dont la pratique dans d'autres administrations est courante.

Le médecin de clientèle ou d'asile qui donne ses soins à quelque mécanicien ou chauffeur gardera le secret médical, malgré toutes les raisons sérieuses qui le poussent à dénoncer aux Compagnies l'agent malade. Peut-être y aurait-il lieu de souhaiter, à ce sujet, que l'aliénation mentale, dans certaines professions, soit à déclarer comme cela se fait pour quelques maladies contagieuses.

E. F.

52) **Aliénés méconnus et condamnés observés à l'Asile de Pontorson de 1830 à 1867**, par Wahl. *Société médico-psychologique*, 25 mai 1914. *Annales médico-psychologiques*, p. 703, juin 1914.

Ces cas sont nombreux, car la nécessité de la répression était, il y a peu de temps encore, une idée solidement ancrée dans le cerveau des magistrats et même des aliénistes ; l'auteur cite les plus intéressants, au nombre de 24.

E. F.

53) **Note sur l'emploi d'un Vomitif dans la Prophylaxie et le Traitement des Accès Périodiques**, par T. Bonhomme (de Montreson) et J. Bonhomme (de Marsens). *Revue de Psychiatrie*, t. XVIII, n° 4, p. 161, avril 1914.

Les auteurs ont obtenu des résultats excellents de cette thérapeutique susceptible de faire avorter la crise.

E. F.

54) **Trois nouveaux cas d'Idiotie Mongolienne observés à Cagliari**, par Massimo Manca. *Riforma medica*, 3 octobre 1914, p. 1099.

A propos de trois observations, l'auteur attire l'attention sur la fréquence relative du mongolisme dans la province de Cagliari et il discute la pathogénie de cet état.

F. Deleni.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 11 janvier 1917.

Présidence de M. HALLION, président.

SOMMAIRE

Allocution de M. Hallion, *Président.*

Mes chers Collègues,

A tout président qui s'apprête à inaugurer sa fonction, s'imposent traditionnellement certaines paroles de courtoisie. Si le caractère obligé de cette manifestation permet, dans d'autres enceintes, d'en mettre parfois en doute l'absolue sincérité, je suis, pour ma part, de toute évidence, à l'abri d'une telle suspicion. Qui pourrait, en effet, me taxer d'exagération oratoire, soit que je rende hommage à mon prédécesseur, notre ami Huet, dont la sympathique aménité devra me servir de modèle, soit que je loue notre secrétaire général Meige, qui s'est si vaillamment imposé un lourd excès de besogne et dont l'inlassable dévouement rendra ma tâche infiniment légère, soit enfin que j'incline mon humilité devant le grand honneur dont je suis, cette année, à mon tour investi? Honneur d'emprunt, à la vérité, et dont je tire moins de vanité que de confusion.

Mon premier devoir est pénible : c'est, en jetant un coup d'œil dans nos rangs, d'y constater les vides que la mort y a faits.

Le professeur Gilbert Ballet, un des fondateurs de notre Société, et qui, l'année dernière encore, dirigeait un de nos débats avec tant de maîtrise, est mort il y a quelques mois. Huet vous a rappelé la valeur de son œuvre scientifique et le charme de sa parole, particulièrement captivante dans l'improvisation, où l'on sentait, sous l'étoffe souple du langage, jouer avec tant d'aisance les subtils ressorts de l'esprit : figure singulièrement séduisante, inoubliable, et

dont l'image même a conservé dans notre souvenir trop de vivante mobilité pour se laisser facilement fixer en traits précis et cerner d'un contour nettement arrêté.

La guerre nous a coûté une autre perte, que nous déplorons d'un cœur unanime : Courtellemont, membre correspondant, que sa thèse avait classé parmi les neurologistes les plus estimés et dont les intéressantes communications attestaient l'intelligent labeur, est mort glorieusement, tué à l'ennemi.

Puissent du moins être épargnés les autres collègues que le devoir militaire tient éloignés de nous. Ils sont nombreux et nous voyons depuis leur départ nos rangs singulièrement éclaircis. Ils nous font grandement défaut, car ils étaient parmi nous les plus jeunes et les plus actifs; mais ils nous font aussi grandement honneur, chargés qu'ils ont été, pour la plupart, de l'organisation et de la direction des Centres neurologiques militaires, soit dans la zone des armées, soit dans les régions de l'intérieur. Là, du moins, leur compétence a reçu le plus judicieux emploi.

Nous avons eu, pour tempérer le regret que leur absence nous cause, la satisfaction de contribuer à les rapprocher de nous à plusieurs reprises, grâce aux Réunions spéciales où M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé a bien voulu les convoquer et qu'il nous a fait l'honneur de présider lui-méme. Ces réunions firent du reste excellente besogne; c'est plaisir de nous rappeler l'aspect de laborieuse activité que prit la ruche dès qu'y rentra l'essaim des travailleurs momentanément dispersés. Quel apport précieux de matériaux butinés dans des champs nouveaux, que d'aperçus intéressants sur les problémes posés par l'état de guerre, que de vues utilement échangées sur les mesures médico-militaires propres à assurer un juste équilibre entre les droits du malade ou du blessé et les besoins vitaux de la Patrie !

Pour apprécier l'étendue du labeur accompli par notre Société pendant la guerre, il suffit de voir la place qu'ont prises dans la *Revue neurologique*, son organe officiel, les comptes rendus de ses séances. Mais il faut relever aussi la largeur d'esprit avec laquelle ses membres, délaissant les discussions de doctrine, ont mis les questions d'utilité générale au premier rang de leurs préoccupations. Il faut enfin juger du travail par ses fruits et considérer les résultats obtenus : nos opinions font autorité et servent de guides; les vœux que nous avons formulés sont réalisés ou en voie de l'être.

Je vous rappelle nos débats, si nécessaires, sur la délicate question de l'exagération et de la simulation, le rapport de M. Pierre Marie sur les blessures du crâne, la discussion sur les trépanations et les autoplasties, à laquelle prit part la Société nationale de chirurgie.

Je vous rappelle aussi les travaux sur les blessures des nerfs, auxquels M. et Mme Dejerine apportérent une contribution remarquable, et l'étude, poursuivie spécialement par MM. Babinski et Froment, des troubles physiopathiques, qui a suscité des décisions médico-militaires très opportunes.

Une tâche non moins utile a été remplie par notre Commission chargée d'étudier les appareils de prothèse destinés aux blessés nerveux. A son instigation, nous avions émis le vœu que, dorénavant, des neurologistes fussent chargés d'examiner les blessés de cette catégorie, de choisir pour chacun d'eux le mode d'appareillage et d'en apprécier ensuite les effets. Or, nous avons eu la satisfaction de voir le Service de Santé adopter aussitôt cette idée et faire précisément appel aux membres de notre Commission pour remplir la fonction qu'ils avaient eux-mêmes proposé d'instituer.

Tout dernièrement, M. le Sous-Secrétaire d'État nous a promis la réalisation prochaine du vœu que nous avions récemment exprimé pour la création d'établissements spéciaux destinés aux « invalides nerveux ».

Enfin, dans notre dernière Réunion, nous avons discuté la question des Réformes, incapacités et gratifications dans les névroses et psychoses de guerre ; les conclusions de nos rapporteurs, MM. Grasset, Babinski, Dupré, Jean Lépine, Souques, M. Meige, H. Léri ont été presque intégralement adoptées et serviront de base aux décisions de la Commission du Barême.

Le Service de Santé a donc, avec un empressement auquel nous devons rendre hommage, accueilli, secondé et sanctionné toutes nos initiatives : ici, du moins, les compétences ont cherché et ont trouvé la plus heureuse utilisation.

Ce rapide aperçu du rôle que notre Société a rempli montre assez que la guerre, bien loin de ralentir son activité, a bien plutôt exalté son énergie productive. Tout en continuant à étudier les questions scientifiques qui furent et resteront sa raison d'être, elle a su s'élever à la hauteur des devoirs les plus impérieux de l'heure présente, en orientant ses efforts vers les problèmes pratiques particulièrement urgents, dont la solution importe le plus pour conserver à la Patrie des défenseurs aujourd'hui, des travailleurs demain.

M. le professeur Shinkichi Imamura, professeur de psychiatrie à la Faculté de médecine de Kioto (Japon), est invité à prendre part à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Aréflexie généralisée chez un Blessé du Crâne, par M. A. Souques.

Le soldat Ber... a été blessé, le 24 juillet 1916, par un éclat d'obus au niveau du vertex. Il est entré à l'hospice Paul-Brousse, le 15 novembre, guéri depuis longtemps de sa blessure et ne présentant que les troubles cérébraux subjectifs que l'on trouve chez les petits trépanés, à savoir une céphalée frontale intermittente, quelques étourdissements légers de temps en temps, un peu de diminution de l'attention et de la mémoire. En l'examinant, j'ai été surpris de constater l'abolition de tous les réflexes tendineux : rotuliens, achilléens, radiaux, tricipitaux. Les réflexes cutanés étaient normaux.

Le problème qui se pose est de savoir si entre le traumatisme et l'*aréflexie*, il n'y a qu'une affaire de coïncidence, ou s'il y a une relation de causalité, et, dans ce dernier cas, quelle est la nature de cette relation.

Il n'est pas impossible que l'aréflexie généralisée soit antérieure au traumatisme, mais il n'y a aucune bonne raison pour le supposer. D'une part, en effet, il s'agit d'un jeune homme de 22 ans, solide, vigoureux, qui n'a jamais été malade de sa vie, pas même dans son enfance, et dans le passé duquel on ne relève aucune des causes morbides qui peuvent abolir les réflexes : anémies, cachexies, polynévrites, intoxications, etc. D'autre part, l'hypothèse d'un tabes fruste est sans fondement. Il n'y a chez lui aucun signe, ni passé ni présent,

de tabes. La ponction lombaire n'a montré ni lymphocytose ni hyperalbuminose (2 lymphocytes par millimètre cube et 22 centigrammes d'albumine par litre). Le Wassermann dans le sérum sanguin a été négatif. Enfin, on ne trouve aucun soupçon de syphilis héréditaire ou acquise, ni chez lui ni dans sa famille.

A mon avis, l'aréflexie est postérieure au traumatisme cranien et relève de ce traumatisme, par l'intermédiaire d'une *infection méningée bénigne*. Les commémoratifs, recherchés avec soin, sont intéressants à souligner. Blessé dans la région interpariétale, il perd connaissance pendant une demi-heure environ. Dès qu'il revient à lui, on lui fait prendre une tasse de café qu'il vomit ; pendant 8 à 10 jours, il vomit tout ce qu'il prend ; il a même, à diverses reprises, des vomissements bilieux. En même temps que ces vomissements, sont survenus des maux de tête très violents, dans la région frontale, qui ont persisté du matin au soir durant 15 jours. Dès les premiers instants il avait constaté une monoplégie crurale droite. Il a été trépané 12 heures après sa blessure. Son billet d'hôpital porte : « Plaie au niveau du vertex, par éclat d'obus ; fissure linéaire de la table externe et enfoncement d'un fragment de la table interne. Dure-mère intacte. » La feuille de température, que j'ai pu me procurer, fait voir que la fièvre a été légère et n'a jamais dépassé 38°, et que le pouls a été lent (48 à 52) pendant plus de 3 semaines. Il bat actuellement à 68. Il faut ajouter que, 7 jours après la blessure, il a eu une crise accompagnée de perte de connaissance. Depuis, il a eu quatre crises semblables, la dernière, dans le métropolitain, il y a deux mois.

En somme, céphalée, vomissements, ralentissement du pouls, crises épileptiformes avec perte de connaissance, fièvre légère, consécutivement à une plaie du cuir chevelu avec fracture de la voûte cranienne. Autrement dit, syndrome méningé d'origine infectieuse et syndrome d'hypertension. Une ponction lombaire, faite à la fin de novembre, a décelé la persistance d'une hypertension nette du liquide céphalo-rachidien.

Or les méningites curables dites séreuses sont capables de produire l'abolition des réflexes tendineux. Ces méningites peuvent, en effet, comme les tumeurs cérébrales, amener rapidement l'altération des racines postérieures, au niveau du « nerf radiculaire », soit par action infectieuse, soit par hypertension ou action compressive.

Les cas de ce genre doivent être très exceptionnels. C'est le premier que j'observe depuis le commencement de la guerre ; or j'ai vu un assez grand nombre de traumatismes du crâne. Cette rareté s'explique, si l'on songe que les méningites suppurées traumatiques sont généralement mortelles, et que les méningites « séreuses », susceptibles de guérir, doivent être extrêmement rares. Ces faits n'en méritent pas moins d'être mis en lumière et l'aréflexie d'être inscrite parmi les séquelles possibles des traumatismes craniens. Il faudrait, le cas échéant, en tenir compte, pour établir le taux de la pension ou de l'allocation du blessé.

II. **Hémianesthésie Cérébrale par Blessure de Guerre**, par MM. André-Thomas et Henri Ceillier.

Le caporal Alexis A... a été blessé le 6 octobre 1916 par un éclat d'obus à Berry-en-Santerre, au niveau de la région pariétale gauche. Après une perte de connaissance d'une demi-heure environ, il a pu faire une marche assez longue pour rejoindre un poste de secours. A aucun moment il n'a éprouvé de gros troubles moteurs. Bien que le blessé

pût remuer sa main droite, il éprouva dès le début une sensation de gêne et d'engourdissement qui lui fit croire qu'il avait été touché à la main.

Transporté à l'ambulance, il fut trépané le lendemain. Le billet d'hôpital porte : « Plaie du crâne, région pariétale gauche, plaie de la dure-mère, esquilles intra-cérébrales. »

Le blessé entre à la Salpêtrière le 8 décembre 1916.

Etat actuel. — La plaie occupe la région pariétale à 4 centimètres au-dessus du pavillon de l'oreille et à 2 centimètres en arrière de la verticale passant par le tragus. Après avoir déterminé, selon la technique classique de Poirier, le trajet de la scissure de Rolande, on voit que la plaie répond exactement à la partie inférieure de la pariétale ascendante et à la partie adjacente du lobe pariétal.

La perte de substance osseuse est légèrement inférieure à la dimension d'une pièce de cinq francs. La cicatrice est animée de battements et d'impulsion au moment de la toux.

Les *troubles de la motilité* n'existent que du côté droit et sont extrêmement légers.

A la face on constate un léger degré d'asymétrie faciale quand on fait rire, siffler ou grimacer le blessé. L'occlusion isolée de l'œil droit, impossible au début, peut être réalisée maintenant mais avec plus de difficulté que du côté sain. Le signe du peaucier existe à droite.

Au membre supérieur la force est sensiblement la même des deux côtés pour tous les mouvements du bras et de l'avant-bras. Seule l'opposition du pouce est un peu plus faible à droite. Au dynamomètre le chiffre obtenu du côté malade est inférieur au chiffre obtenu du côté sain, mais il faut tenir compte dans une grande mesure des deux considérations suivantes : 1° que le blessé est gaucher non seulement pour les mouvements d'adresse mais aussi pour les mouvements de force ; 2° que les troubles de la sensibilité profonde très prononcés l'empêchent de saisir correctement le dynamomètre de la main droite. En employant l'ergographe de Mosso l'on constate des tracés à peu près identiques pour les deux côtés.

Au membre inférieur, il existe une diminution globale mais très légère de la force sans prédominance marquée pour aucun groupe musculaire.

Le tonus n'est que très légèrement modifié. Si l'on mobilise brusquement les divers articles on trouve un peu plus de résistance dans les muscles du côté droit. Cette hypertonie disparaît vite quand le membre a été assoupli et a une tendance manifeste à s'atténuer avec l'évolution de la maladie.

Lorsqu'on secoue l'avant-bras on observe un peu moins de ballottement de la main droite que de la main gauche. Les secousses violentes imprimées au corps s'accompagnent d'un égal balancement des deux membres supérieurs.

La main droite a tendance à prendre une attitude spéciale : abduction de l'index et du médius, adduction de l'annulaire et de l'auriculaire. Cette attitude s'accompagne parfois mais rarement de très légers mouvements de reptation des doigts qui rappellent les mouvements athétosiques.

Les réflexes tendineux, normaux à gauche, sont très vifs à droite. Le clonus du pied et de la rotule fait défaut. Le réflexe plantaire en extension à droite lorsque le blessé est entré dans notre service, se fait maintenant en flexion. A gauche le réflexe plantaire a toujours été en flexion. Le réflexe crémastérien est plus faible à droite. Les réflexes abdominaux sont abolis à droite. Le réflexe anal est aboli du même côté.

Le doigt est correctement porté sur le nez ou sur l'oreille, cependant avec une légère hésitation. Par moments il se porte un peu à droite ou à gauche, plus souvent à droite. L'ataxie est donc minime. L'occlusion des yeux n'augmente pas manifestement la maladresse. L'ataxie fait défaut au membre inférieur ; le talon droit est correctement porté sur le genou gauche.

La dysmétrie, sans être très marquée, est cependant manifeste. Le blessé écarte les doigts d'une façon exagérée pour saisir un objet (un verre, un sou, une épingle) et davantage pour le lâcher ; l'extension des doigts est alors excessive, mais les mouvements sont plutôt lents. Les mouvements alternatifs de flexion et d'extension des doigts, de pronation et de supination de la main sont un peu moins rapides du côté droit.

Lorsque, dans la station debout, le pied droit est porté sur une chaise, on note pendant les premiers jours de son séjour à l'hôpital et seulement d'une façon intermittente, la décomposition du mouvement en deux temps : 1° flexion de la cuisse ; 2° projection de la jambe.

La dysmétrie apparaît aussi pendant la marche. La pointe du pied droit se lève d'une façon exagérée et le talon frappe fortement le sol. Dans la marche à reculons l'inverse

se produit, c'est le talon qui se lève exagérément et c'est la pointe du pied qui tape avec force le sol. Dans la marche à quatre pattes, le genou droit s'élève plus que le genou gauche. Mais ces deux phénomènes, nets au début, ont tendance à disparaître. La station sur la jambe droite est difficile à prendre et encore davantage pendant l'occlusion des yeux.

Syncinésies. — A son entrée dans le service ce blessé présentait un mouvement de syncinésie globale (flexion des trois derniers doigts, flexion modérée de l'index, adduction du pouce qui venait s'appuyer contre l'index) pour tous les efforts musculaires quels qu'ils fussent, pendant la flexion ou extension des divers articles de chaque membre, l'occlusion forte des yeux, des lèvres, l'acte de siffler, etc.

On constate encore quelques syncinésies telles que : le phénomène d'abduction de Raimiste, la flexion du membre inférieur droit par allongement croisé ; des mouvements de la main droite associés aux mouvements du pied droit étaient plus constants. Ces divers mouvements syncinétiques se sont atténués de jour en jour et plusieurs ont disparu.

Il persiste encore des mouvements associés des doigts. Le pouce ne peut être fléchi isolément dans la paume de la main. Ce mouvement s'accompagne de la flexion des quatre autres doigts. L'extension ou la flexion isolée de l'un des doigts est impossible. L'occlusion des yeux exagère beaucoup ce symptôme ; il existe en quelque sorte un trouble de *discrimination motrice*.

Sensibilité. — Si les troubles moteurs sont très légers, les altérations de la sensibilité sont par contre extrêmement prononcées. D'une manière générale, il y a hémianesthésie pour tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde.

Le tact est aboli du côté droit sauf au niveau du front où il y a simple hypoesthésie. L'anesthésie est plus marquée au niveau de l'extrémité du membre que vers sa racine. Sur le tronc elle s'arrête exactement sur la ligne médiane.

La douleur à la piqûre, au pincement de la peau, à la traction des poils n'est pas abolie, mais très diminuée. L'hypoalgésie ne dépasse pas la ligne médiane et ne prédomine pas d'une façon sensible aux extrémités. Les erreurs de localisation sont considérables. Généralement la sensation est reportée plus haut : une piqûre à la main est localisée à l'avant-bras ou au bras, une piqûre au pied est sentie à la jambe ou à la cuisse. Les erreurs de localisation sont également très prononcées pour la moitié droite du tronc ou de la tête.

La *sensibilité à la température* est très troublée sur tout le côté droit. Jusqu'à 50° le chaud n'est pas senti dans toute la moitié droite du corps. A 55° il y a anesthésie à la face, hypoesthésie marquée au membre supérieur, diminution simple au membre inférieur.

Le tube de glace pilée donne une légère sensation de froid au membre inférieur, une sensation plus légère encore au membre supérieur, il n'est pas senti à la face. La température de 10° donne une sensation très légère de froid au membre inférieur. Le contact du tube de glace détermine dans les régions anesthésiées une sensation pénible d'engourdissement et de fourmillement.

On constate pour la température les mêmes erreurs de localisation que pour la douleur.

La *sensibilité osseuse* n'est nulle part complétement abolie, mais elle est très émoussée surtout aux extrémités des membres. Les vibrations du diapason sont à peine senties à la main et au pied et sont très mal localisées.

Le sens des attitudes est aboli aux orteils et au pied, diminué au genou. Il est aboli aux doigts, diminué au coude et à l'épaule. Les attitudes extrêmes du poignet ne sont pas senties et l'on peut, en mobilisant avec beaucoup de soin le coude et l'épaule, donner au membre supérieur des positions dont le sujet n'a aucune représentation. Il ne peut reproduire avec la main droite les attitudes imprimées à la main gauche.

Les altérations de la *pression profonde, musculaire, osseuse, articulaire,* sont considérables, mais ces sensations ne sont pas complètement abolies. De même la *notion de poids* est très troublée.

Le sensibilité tactile est si diminuée qu'il est impossible d'évaluer la discrimination tactile.

L'astéréognosie enfin est absolue. L'identification primaire et secondaire est impossible. Lorsqu'on place un objet dans la main droite, ce blessé ne peut donner aucun renseignement sur son identité ni sur aucune de ses qualités, poids, forme, résistance, etc. Le blessé n'a même pas conscience d'avoir un objet dans la main, il ne fait aucun effort pour palper, et si on lui demande de le faire il remue maladroitement les doigts, laisse tomber l'objet et continue la palpation.

Organes des sens. — La vue, l'ouïe, l'odorat, le goût sont normaux.

On ne constate aucun trouble trophique, ni vaso-moteur.

Langage. — Le blessé n'est pas aphasique. La lecture et l'audition verbale sont parfaites. L'écriture est normale en tant que représentation des images verbales motrices et si le blessé éprouve une très grande difficulté à écrire de la main droite, cela tient uniquement à la maladresse. Le blessé a appris très rapidement à écrire de la main gauche d'une façon très correcte. Il peut avec la main droite dessiner dans l'espace toutes les lettres de l'alphabet.

L'apraxie fait défaut.

Aucun trouble de l'intelligence ni de l'affectivité. Aucun trouble subjectif : ni céphalée, ni vertige, ni étourdissement.

Ce blessé est donc atteint d'une hémianesthésie occasionnée par une blessure du cerveau. Ce qui fait l'intérêt de cette observation ce n'est pas la nature des troubles de la sensibilité que nous observons couramment avec une répartition plus ou moins vaste suivant le cas chez les blessés de guerre dont les circonvolutions centrales sont endommagées, c'est l'existence d'une hémianesthésie étendue à tout le côté droit, en quelque sorte pure, c'est-à-dire sans accompagnement d'hémiplégie.

Cette hémianesthésie se présente avec des caractères qui rappellent à beaucoup d'égards l'hémianesthésie du syndrome thalamique ; cependant l'absence de chorée et d'athétose, de douleurs spontanées, le degré extrêmement faible de l'ataxie rendent tout à fait improbable l'existence d'une lésion dans la couche optique. L'origine des accidents, le siège de la blessure, les renseignements fournis par le dossier permettent de localiser la lésion dans le lobe pariétal, mais il s'agit sans doute d'une lésion à la fois corticale et sous-corticale.

L'atteinte de la sensibilité à la douleur et à la température, l'anesthésie tactile elle-même dépassent de beaucoup l'intensité des troubles observés habituellement dans les lésions en foyer de l'écorce cérébrale.

Plusieurs cas d'hémianesthésie par lésion du lobe pariétal ont été déjà décrits et quelques auteurs ont insisté sur les analogies qui la rapprochent de l'hémianesthésie d'origine thalamique. Le plus souvent il s'agit d'une hémianesthésie qui a été primitivement associée à une hémiplégie et qui dans la période de régression conserve une plus grande intensité que les troubles de la motilité. Ce n'est pas ainsi que les troubles de la sensibilité ont évolué chez ce blessé et à ce point de vue cette observation se présente plutôt comme un cas exceptionnel.

Si ce blessé n'est pas atteint d'hémiplégie motrice, il ne s'en comporte pas moins comme un impotent du côté droit du fait des troubles sensitifs, et pour tous les actes journaliers il se sert exclusivement de sa main gauche ; sa main droite ne lui est d'aucune utilité même pour les actes les plus ordinaires et le plus fréquemment répétés, tels que ceux de l'habillement ou de l'alimentation.

Bien que la blessure siège dans la région pariétale gauche et qu'on s'imagine aisément qu'elle ait pu exercer un certain retentissement sur les centres voisins du langage, l'aphasie, l'agraphie et l'alexie ont fait complètement défaut dès le début ; la gaucherie du malade suffirait à expliquer cette intégrité.

Il y a encore lieu de souligner l'absence presque totale d'ataxie, malgré l'intensité des troubles de la sensibilité profonde. Pour la même raison on peut être surpris que les mouvements passifs n'entraînent pas des oscillations plus amples des membres et à ce point de vue il existe une certaine opposition entre

cet ordre de blessures et les blessures du cervelet. Dans les blessures du cervelet, comme l'un de nous l'a déjà fait remarquer, la résistance aux mouvements passifs est très diminuée et les sensibilités profondes sont respectées ; dans le cas présent, les sensibilités profondes et superficielles sont très altérées, mais la résistance aux mouvements passifs est conservée.

III. Paralysie générale progressive développée chez un jeune Soldat pendant la Guerre, par MM. Pierre Marie, Chatelin et Patrikios.

Observation. — Le soldat L... a été mobilisé en août 1914. Il partit aux armées en bonne santé. Ce n'est que deux ans après (août 1916) qu'il présenta les premiers symptômes de son affection actuelle. Ceux-ci consistaient en troubles de la parole, bredouillement, achoppement et changement du caractère ; il était devenu facilement excitable, et s'occupait beaucoup moins de ses affaires. La mémoire restait pourtant assez bonne. Cet état alla en se complétant et en s'aggravant jusqu'en octobre 1916, date de son entrée dans notre service.

Actuellement, il présente un ensemble symptomatique assez net, où les troubles psychiques tiennent le premier plan.

Il se présente toujours avec un sourire niais et béat qui s'accentue aux diverses phases de l'interrogatoire.

Son attention est très instable.

La face est animée de trémulations brusques ainsi que sa langue. La parole est traînante et un peu monotone. Le bredouillement est très net et les syllabes difficiles à distinguer les unes des autres.

Il est difficile de comprendre ce que le malade dit. La répétition des phrases classiques se fait très mal, non seulement à cause du bredouillement, mais aussi des troubles psychiques coexistants. Le malade oublie la moitié des mots ou il en prononce d'autres à sa guise.

Il est incapable de faire l'addition la plus élémentaire et il aligne des chiffres fantastiques. Son écriture est tremblée, les lettres irrégulières, inégales et déformées. Souvent dans un mot il en manque quelques-unes.

Le malade est très excitable, il devient violent d'une manière brusque, et souvent il a battu sa femme, ces temps derniers.

Sa mémoire est de plus en plus mauvaise ; il oublie de rentrer à l'hôpital. Et d'ailleurs, très souvent, il en sort sans aucune permission pour revenir quand cela lui plaira.

On ne constate aucune idée délirante chez lui.

L'examen somatique révèle les symptômes suivants :

Les pupilles sont inégales. Il y a une légère mydriase droite. Elles réagissent très faiblement à l'accommodation, et pas du tout à la lumière.

Les réflexes tendineux sont plutôt vifs.

Il y a un tremblement des doigts quand le malade étend ses bras en avant.

Le 5 décembre 1915, le malade a présenté une crise épileptiforme avec rotation de la tête, contracture des membres et quelques mouvements cloniques.

L'examen du liquide céphalo-rachidien nous donna :

Lymphocytose	50 (culot).
Albuminose..................	0,35 centigr.
Wassermann	positif.

En outre : le Wassermann était positif dans le sang.

Notre malade est en somme assez classique au point de vue symptomatique. Mais il nous a paru intéressant d'abord par son âge (25 ans) qui est peu ordinaire chez les paralytiques généraux. En outre, son cas pose un problème étiologique, duquel dépend la décision à prendre à son sujet au point de vue militaire. Faut-il lui donner une simple réforme n° 2 ou faut-il le faire bénéficier d'une réforme n° 1 ? En d'autres termes le service militaire et ses conséquences n'ont-ils pas été dans une mesure même minime, en cause, dans l'état actuel de notre malade ? Voilà quelle est la question qui nous semble posée à ce sujet.

M. Laignel-Lavastine. — Pour ce paralytique général, sans troubles neuropsychiques connus avant la guerre, et qui a supporté pendant de long mois dans un régiment les fatigues et les émotions de la campagne, il me paraît difficile d'affirmer que certainement sa maladie n'a été en rien aggravée par la guerre. Une récente circulaire ministérielle très précise dit, en effet, que doivent être présentés devant la Commission de réforme n° 1, non seulement les blessés de guerre et les malades par fait de guerre nettement déterminé, mais encore les sujets, dont l'affection, même antérieure à la guerre, a été aggravée du fait des conditions de la guerre. Or, dans ce cas particulier, il paraît vraiment difficile d'affirmer que sans aucun doute possible la syphilis de ce soldat n'a pas été aggravée par la guerre et que s'il n'avait pas combattu il serait aujourd'hui certainement ce qu'il est. Certes, on ne peut pas faire la contre-épreuve. Seule cette certitude du rôle nul de la guerre doit entraîner la réforme n° 2. S'il existe, au contraire le moindre doute — et ce doute pour moi n'est pas douteux — il doit profiter au malade. Disant donc sa syphilis aggravée par la guerre, je proposerais ce paralytique général pour une réforme n° 1, avec naturellement une très faible gratification (5 à 10 °/₀ par exemple).

M. de Massary. — Le soldat présenté par M. Pierre Marie n'a été victime d'aucun accident de guerre, la réforme n° 2 peut donc lui être appliquée sans crainte de lui causer préjudice. Mais souvent les faits sont plus complexes. J'ai dans mon service d'Issy-les-Moulineaux un soldat de 35 ans, qui m'a été envoyé avec un billet d'hôpital comportant le diagnostic suivant : « Neurasthénie, faiblesse générale consécutive à une intoxication par les gaz. » J'ai cru, moi aussi, pendant quelque temps à une neurasthénie simple ; puis des troubles psychiques, une légère modification de la voix, un soupçon d'inégalité pupillaire me firent penser à la paralysie générale ; enfin une attaque épileptiforme suivie d'une exagération de tous les symptômes précédents confirma ce diagnostic. Une ponction lombaire montra une hyperphocytose très nette, récemment, la réaction de Wassermann, recherchée dans le sang, fut nettement positive. Le cas est donc typique et complet. Nul doute que ce soldat ne soit paralytique général du fait de sa syphilis ; nos connaissances sur l'étiologie de la paralysie générale sont formelles à cet égard ; mais il a dans son dossier des pièces médicales parfaitement en règle qui assignent à sa neurasthénie, prélude de la paralysie générale, une cause toxique, un fait de guerre d'intoxication par les gaz. Lui et mieux sa famille seront donc fondés pour discuter une réforme ; il ne peut être question de réforme n° 2 et la détermination du taux de la réforme n° 1 me paraît malaisée.

IV. **Tachycardie permanente au cours d'une Psycho-polynévrite alcoolique chronique**, par MM. Dupré et Leblanc.

Nous présentons à la Société de Neurologie un cas de psycho-polynévrite éthylique, que nous avons pu observer dans le courant de l'année 1916, à l'hôpital Laennec d'abord, où notre malade est entrée au début du mois de janvier, puis à l'asile Sainte-Anne, où elle est encore en traitement à l'heure actuelle.

Observation. — Mme P..., âgée de 53 ans, ménagère, alcoolique invétérée, a vécu toute sa vie aux environs de Reims, et n'est venue à Paris, en raison de la guerre, qu'à la fin de 1915. Mariée deux fois, elle vit encore avec son second mari. Ni enfant ni fausse couche. Ménopause à 49 ans.

Le début des accidents psycho-polynévritiques s'est produit au mois de novembre 1915 La malade s'est soignée un mois et demi chez elle, puis est entrée à Laennec.

État au moment de l'entrée. — La malade répond avec abondance à toutes les questions ; elle parle sans aucune hésitation, comme si elle savait très bien tout ce qu'on peut lui demander. Mais elle se tient toujours, si on la laisse libre, dans des considérations vagues, dans des lieux communs, qu'elle adapte mal aux nécessités du moment. En réalité, elle est incapable de répondre à une question précise, de quelque ordre qu'elle soit; et une *amnésie rétrograde complète*, totale, se révèle, dès les premiers instants de l'interrogatoire. Elle ne sait ni son âge, ni l'année de sa naissance, ni la date du jour, ni l'hôpital, ni la ville où elle se trouve. Elle ne sait pas quand la guerre a commencé; elle est toujours à Reims. En face d'une question précise, le plus souvent, elle répond à côté, sans paraître s'en soucier ni sans apercevoir ; rarement, elle déclare qu'elle ne sait plus, qu'elle s'embrouille, que sa mémoire s'en va.

L'amnésie de fixation est très prononcée : la malade ne se souvient de rien de ce qui se passe autour d'elle dans le service, de ce qu'on lui a dit la veille; elle ne retient pas même durant quelques minutes, un chiffre, un nom très simple, qu'on lui dit en la prévenant qu'on les lui redemandera.

Il existe, associé à cet état de *désorientation*, de *confusion* et d'amnésie, une *fabulation* de tous les instants, complémentaire des lacunes de la mémoire. Dans cette fabulation extemporanée, abondante, spontanée et provoquée, elle transporte tous les incidents de a vie actuelle, tous les gens qui l'entourent, dans le cadre de sa vie d'autrefois; les fausses reconnaissances sont continuelles, la malade attribuant un nom et des qualités spéciales à chaque nouveau venu; fait remarquable, par une exception singulière à cette amnésie totale de fixation, le nom donné à une personne est constant, même à plusieurs jours d'intervalle.

Elle vit dans une sorte de rêve perpétuel, un roman à incidents multiples, oubliés aussitôt que vécus, provoqués par les incidents extérieurs et l'intervention des personnes environnantes, qui les créent et les modifient à leur gré. Mais malgré cette interprétation fantastique du milieu extérieur, la malade participe à la vie du service, et passe des journées entières à converser avec ses voisines, qui l'estiment de grand jugement, pertinente et femme de bon conseil. Inerte, insouciante, indifférente en réalité à ce qui peut survenir autour d'elle; inconsciente de sa situation, euphorique, elle ne se plaint que de quelques douleurs dans les jambes, et ajoute que cela ne l'empêche pas de marcher, que la veille encore, elle est sortie toute la journée dans la ville, pour faire ses courses.

Cependant elle est complètement impotente, confinée au lit depuis des semaines, et « présente tous les signes de la polynévrite alcoolique » localisée aux membres inférieurs.

Paraplégie motrice, flasque, diffuse, prédominant au niveau des extenseurs du pied et des quadriceps.

Troubles sensitifs, subjectifs et objectifs très marqués : engourdissement, fourmillements dans les membres inférieurs. Hyperesthésie au tact et à la piqûre, remontant jusqu'au tiers supérieur des cuisses, plus marquée du côté gauche, prédominante au niveau des régions plantaires. Douleur vive à la pression des masses musculaires; sensibilité osseuse normale.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis; pas de réflexe plantaire saisissable.

Amyotrophie considérable masquée par un peu d'œdème, remontant jusqu'à la face interne des cuisses.

Intégrité des membres supérieurs, des sphincters et des pupilles.

État général mauvais; amaigrissement, albuminurie passagère, foie petit, rate un peu grosse, conjonctives subictériques. Aucun signe stéthoscopique anormal à l'examen des poumons et du cœur. Mais, constatation de la plus haute importance : tachycardie continue, régulière, le pouls se maintenant toujours entre 110 et 120 par minute, tachycardie rebelle à toutes les médications toni-cardiaques.

L'état est resté stationnaire pendant les quatre premiers mois de l'année 1916; puis, une amélioration parallèle est lentement survenue dans la double série des signes psychiques et physiques : la fabulation diminuant et les troubles polynévritiques s'amendant progressivement, si bien que maintenant la malade, franchement convalescente, paraît stabilisée dans une amélioration remarquable.

État actuel. — La malade, bien orientée, dans l'espace et dans le temps, sait qu'elle est soignée à l'asile Sainte-Anne, parce qu'elle a eu des troubles dans la tête; se souvient de son séjour à Laennec où elle avait la fièvre, ne savait plus ce qu'elle disait, etc.; elle

attribue tous ces malaises à l'émotion d'avoir quitté les siens. Elle se rend compte que les autres malades ne sont pas normales, et s'est mise au courant du fonctionnement du service. Mais on constate chez elle que, malgré l'amélioration considérable de la mémoire et de l'orientation, persistent des signes manifestes d'affaiblissement psychique : apathie, inertie, crédulité naïve, contradiction dans les propos, enfin, amnésie lacunaire très étendue.

Le souvenir des faits anciens, en effet, est presque complètement revenu : elle donne des renseignements très précis, dont nous avons pu en partie vérifier l'exactitude, sur la vie qu'elle a menée à Reims jusqu'au moment de la guerre. Mais ont à peu près totalement disparu les souvenirs relatifs aux faits qui se sont passés entre le mois d'août 1914 et le mois de juillet 1916.

Semblent surnager quelques souvenirs de Laennec, mais il est possible que la plupart d'entre eux proviennent de conversations qu'elle a dû avoir, à la fin de son séjour, avec le personnel du service; d'autre part, elle croit être venue à l'asile Sainte-Anne en même temps que le docteur Dupré, alors qu'on ne l'y a amenée que quatre mois plus tard.

Par contre, la mémoire de fixation semble complètement revenue.

La fabulation a disparu; quand sa mémoire défaillante l'abandonne, la malade le reconnaît, sans s'en affecter le moins du monde, car elle est restée très indifférente.

Bien que parcourant les journaux, elle est incapable de donner le moindre renseignement sur la guerre : « elle ne s'en occupe pas, parce que cela ne l'intéresse pas »; cependant, elle est séparée d'une grande partie de sa famille, retenue prisonnière en Allemagne. Son euphorie est inaltérable; elle va bien, ses jambes lui sont presque entièrement revenues, dit-elle, bientôt elle pourra sortir, pour retourner vivre avec son mari et s'occuper de son ménage. Mais elle ne sait même pas où celui-ci travaille. Elle ne réclame jamais spontanément sa sortie.

Les troubles polynévritiques se sont très améliorés; la malade marche seule sans canne depuis plusieurs semaines; les masses musculaires se sont reformées, mais moins qu'il ne le paraît au premier abord, en raison d'un certain degré d'adipose. Les troubles subjectifs de la sensibilité ont disparu, mais il persiste un certain degré d'hyperesthésie au tact et à la piqûre, sur toute l'étendue des deux membres inférieurs; il y a encore un peu de myalgie à la pression; la sensibilité osseuse paraît un peu diminuée au niveau de la crête tibiale droite. Les réflexes achilléens et patellaires restent toujours abolis.

État général satisfaisant : aucun signe d'insuffisance hépatique ni rénale. A l'auscultation, quelques sibilances disséminées, et un souffle à la partie interne du sommet droit, probablement symptomatique d'une adénopathie ancienne. Ni souffle ni arythmie cardiaques.

Mais la *tachycardie*, qui nous avait frappés dès le début de l'observation de la malade, persiste avec les mêmes caractères de permanence et de régularité. Le pouls est presque toujours au-dessus de 110, et dépasse souvent 120 pulsations par minute. La tension artérielle, prise au Pachon, est, pour la tension maxima, de 22, et de 11 pour la tension minima.

Cette tachycardie, parfaitement tolérée, est complètement ignorée de la malade, qui n'accuse ni palpitations, ni dyspnée, ni gêne précordiale. Et jamais nous n'avons constaté le moindre signe de defailllance cardiaque.

L'intérêt de notre observation réside dans les considérations suivantes :

1° Il y a association, dans l'étiologie du symptôme toxique de l'alcoolisme chronique et de l'insuffisance hépato-rénale, prouvée dans notre cas par l'albuminurie passagère, le subictère et la petitesse du foie. Le rôle de l'insuffisance hépatique dans la genèse des psychoses toxiques, déjà bien établi depuis les travaux de Klippel, Gouget, Léopold Lévi, Maurice Faure, a été particulièrement précisé, dans l'étiologie des troubles psycho-polynévritiques, par Sainton et Castaigne (1) et Lemaire (2), par Porot et Froment (3) et Guillemot (4), enfin

(1) SAINTON et CASTAIGNE, *Archives générales de Médecine*, 29 décembre 1904.

(2) LEMASSON, *Thèse de Paris*, 1903-1904; coexistence de la cirrhose alcoolique et des névrites périphériques.

(3) POROT et FROMENT, Cirrhose et polynévrite. *Lyon médical*, 25 août 1907.

(4) GUILLEMOT, *Thèse de Lyon*, 1907.

par Hudelo et Ribierre (1) et Dupré et Camus (2). Cette association hépato-névritique est loin d'être constante et varie dans sa forme, son évolution, ainsi que dans la prédominance relative des éléments hépatiques, d'une part, polynévritiques, d'autre part. Porot et Froment ont particulièrement insisté sur ces variétés; Hudelo et Ribierre ont judicieusement attiré l'attention sur les différences d'interprétation de chaque cas, dues à la culture et à l'orientation de chaque observateur;

2° Évolution régressive et pronostic favorable de l'affection chez notre malade, chez laquelle faisaient défaut les éléments de gravité évolutive signalés par Porot et Froment dans les cas sévères : jeunesse relative des malades, hypertrophie du foie, concomitance de tuberculose pulmonaire;

3° Parallélisme dans l'aggravation d'abord, et dans l'amélioration ensuite, des éléments centraux et périphériques de l'atteinte bipolaire du système nerveux, dont les reliquats actuels sont représentés par l'affaiblissement démentiel, les signes objectifs de la polynévrite périphérique, et enfin la tachycardie;

4° Ce dernier symptôme persiste au même chiffre malgré l'amélioration notable des autres accidents : tachycardie permanente, continue, régulière (110-120), sans aucun signe ni de défaillance myocardique, ni de troubles subjectifs. Ce symptôme que Dejerine rapporta en 1884, dans nn cas analogue, à une névrite du pneumogastrique constatée à l'autopsie, paraît dû, en effet, à une atteinte des nerfs modérateurs du cœur, et attribuable à une localisation de la polynévrite au niveau de la X° paire. Dans plusieurs des cas rapportés dans la thèse de Maurice Faure (3), la tachycardie a été notée; mais il s'agissait de malades tuberculeux en évolution, de sorte qu'on ne sait trop quelle est la part, dans la pathogénie de ce symptôme, de la tuberculose et de la polynévrite. Chez notre malade, au contraire, la tuberculose ne semble jouer aucun rôle.

Dans toutes les observations que nous avons rappelées, le pouls n'est noté qu'incidemment, ses variations possibles n'étant pas suivies méthodiquement; dans un certain nombre de cas, il n'en est même pas question. L'existence d'une tachycardie continue dans l'évolution d'une psycho-polynévrite nous paraît cependant d'une importance capitale, surtout pour l'établissement du pronostic. C'est pourquoi nous croyons devoir faire certaines réserves sur l'avenir de notre malade, qui semble au premier abord entrée en pleine convalescence. Il est, d'autre part, intéressant de constater la coexistence de la tachycardie avec un certain degré d'hypertension artérielle, alors que d'ordinaire les hypertensions s'accompagnent de tachycardie, et les tensions élevées d'un certain ralentissement du pouls. Ce fait, contradictoire avec la loi de Marey, démontre que la complexité des phénomènes pathologiques ne s'accorde souvent pas avec la simplicité des résultats des expériences physiologiques.

M. J. Froment. — Il est une forme clinique assez particulière de la psychose polynévritique sur laquelle j'ai contribué à attirer l'attention dans un travail fait en collaboration avec Porot (Cirrhose et polynévrite, *Lyon médical*, 25 août

(1) Hudelo et Ribierre, *Tribune médicale*, 21 juillet 1906.

(2) Dupré et Camus, Psycho-polynévrite et cirrhose hépatique alcoolique. *Bulletin médical*, 4 janvier 1908.

(3) M. Faure, *Thèse de Paris*, 1900.

1907). Elle vient presque toujours compliquer une cirrhose à gros foie, s'accompagne fréquemment de douleurs intenses de troubles vaso-moteurs et d'amyotrophies marquées. Le pronostic en est très grave : la mort se produit dans les trois quarts des cas en 4 à 8 mois, avec des signes d'insuffisance hépatique. Dans cette forme de polynévrite qui se distingue par ailleurs en tous points de celle que présente la malade sur laquelle M. Dupré vient d'attirer l'attention dans son intéressante communication, la tachycardie a été parfois observée,

M. Laignel-Lavastine. — Les distinctions très justes, cliniques et pronostiques, que viennent de rappeler M. Dupré et M. Froment chez les polynévritiques avec psychose tiennent à ce que chez ces sujets la pathogénie des troubles psychiques est loin d'être univoque. A côté du syndrome de Korsakoff classique sans insuffisance hèpato-rénale et dont j'ai rapporté jadis un cas contrôlé histologiquement (1), il faut placer les psychoses toxiques par insuffisance hépatique (2), qui peuvent survenir chez des polynévritiques comme chez des non polynévritiques. Il s'agit là de psychopathies qui, plus ou moins voisines cliniquement, diffèrent dans leur mécanisme et leur pronostic.

V. Fusion anticipée des Secousses Faradiques dans les Muscles de la Plante du Pied, par M. J. Babinski.

Dans la séance du 4 mars 1915 de la Société de Neurologie, présentant deux malades atteints de contusion légère du nerf sciatique, chez lesquels le phénomène de la fusion anticipée des secousses faradiques était très manifeste dans les muscles du mollet, je disais ceci : « Le phénomène en question, dans les cas que je présente, est facile à mettre en évidence par la comparaison du côté malade au côté sain, les troubles étant unilatéraux; la différence est perceptible au tact mieux encore qu'à la vue : lorsqu'on applique sur les muscles les deux électrodes et qu'on tient entre les doigts les manches auxquels elles sont fixées, si l'on augmente progressivement le nombre des interruptions, il arrive un moment où les vibrations correspondant aux secousses cessent complètement du côté malade, ce qui indique que le tétanos complet est obtenu, tandis que du côté sain, avec le même nombre d'interruptions, les vibrations continuent encore à se faire sentir. »

Dans de nombreux cas de contractures, de paralysies ou de parésies d'ordre réflexe siégeant au membre inférieur, nous avons eu l'occasion, Froment et moi, d'obtenir cette même fusion anticipée des secousses faradiques et nous avons remarqué que ce phénomène est d'autant plus net que l'hypothermie est plus accentuée, ce qui d'ailleurs se comprend fort bien ; en effet, c'est alors que la lenteur de la secousse provoquée par l'excitation directe du muscle est surtout marquée; or, lenteur de la secousse mécanique, lenteur de la secousse faradique et fusion anticipée des secousses sont des caractères connexes.

Dans les troubles de motilité d'ordre réflexe, l'hypothermie étant généralement la plus prononcée à l'extrémité du membre malade, il y avait lieu de penser que la fusion des secousses serait encore plus nette au pied qu'à la jambe, et l'observation confirme cette idée. Chez les malades de ce genre, comme

(1) Laignel-Lavastine, Psychopolynévrite chez une alcoolique tuberculeuse. *Société anatomique*, 1906, n° 1, p. 60-64.

(2) Laignel-Lavastine, Confusion mentale avec délire onirique par insuffisance hépatique chez une phtisique. *Société anatomique*, 1906, n° 1, p. 64-66.

chez le sujet que je présente, le phénomène est des plus apparents : les électrodes étant appliquées à la plante du pied, avec un nombre donné d'interruptions, tandis que, du côté atteint, le tétanos complet est obtenu et les orteils restent immobiles en flexion, du côté sain les orteils exécutent des mouvements successifs dont le nombre égale celui des interruptions et qui sont perceptibles à la vue aussi bien qu'au tact. C'est certainement dans les muscles de la plante du pied que la fusion anticipée des secousses faradiques se manifeste de la manière la plus éclatante (1).

VI. Un cas d'Hémiplégie organique par Commotion sans Blessure, par M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy.

Observation. — Le soldat D... est entré à la Salpêtrière au mois de juillet 1916 pour des signes d'hémiplégie droite avec contracture qui ne répondent à aucune blessure apparente.

Ce militaire a été projeté par une torpille aérienne, puis enseveli le 29 mars 1916 à Vaux.

Il n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé pendant les 15 jours consécutifs au traumatisme. C'est seulement à cette époque qu'il semble être revenu à lui : il était alors paralysé du côté droit, et ne pouvait plus dire que quelques mots.

Au bout d'un mois, les troubles de la parole ont disparu, et il a pu recommencer à marcher.

A son entrée dans le service, il présente une hémiplégie spasmodique avec contracture prononcée ; le membre supérieur reste généralement étendu, la main ouverte, les doigts tendus.

Le membre inférieur est moins raide ; il présente une extension continue du gros orteil.

La marche est possible : le malade fauche ; le gros orteil reste en hyperextension.

L'examen de la motilité montre :

Au *niveau du membre inférieur droit :* les mouvements des orteils sensiblement impossibles, et les mouvements du pied à peu près nuls.

Seuls les mouvements de la jambe sur la cuisse conservent une bonne force, même ceux des fléchisseurs.

Au *niveau du membre supérieur :* la force des mouvements des doigts est diminuée ; celle des mouvements du poignet et du coude reste relativement bonne ; cependant la force d'*extension* du poignet est aussi très diminuée.

Les réflexes tendineux des deux membres du côté droit : radial, rotulien, achilléen, sont plus vifs qu'à gauche.

La recherche du réflexe rotulien à droite provoque des secousses cloniformes ; il existe d'ailleurs de ce côté du clonus de la rotule très manifeste, et un clonus du pied modéré.

Le réflexe plantaire se fait plutôt en flexion, avec allongement du pied, à droite.

Il existe une adduction du pied très nette.

Au niveau de la face : pas d'asymétrie de la face ; pas de signe du peaucier net ; cependant on observe le phénomène de la face.

L'examen de la sensibilité montre :

De très légers troubles de la sensibilité tactile dans les membres hémiplégiés.

Des troubles marqués de la notion de position, et de gros troubles du sens stéréognostique, d'ailleurs difficile à considérer indépendamment des troubles moteurs et sensitifs concomitants.

Aucun trouble sensoriel ; pas d'hémianesthésie, l'examen de la parole montre de très légers troubles ; dysarthrie très modérée dans la répétition des tests classiques ; compréhension de la parole un peu touchée (il ne fait pas l'épreuve des trois papiers). Mais lecture et écriture bonnes.

(1) Quand il s'agit de paralysies réflexes du membre supérieur avec hypothermie, la fusion anticipée des secousses est souvent très apparente dans les muscles de la main, en particulier dans ceux de l'éminence thénar.

Actuellement, dix mois après le traumatisme, il subsiste des signes d'hémiplégie très nets. Démarche spasmodique, peu modifiée.

Le membre supérieur seul a changé d'attitude : il est porté en extension en arrière du corps, la main en supination, les doigts tantôt en extension, tantôt en flexion, l'index toujours tendu isolément.

Sa force reste d'ailleurs médiocre ; les mouvements des doigts restent difficiles et les mouvements de l'épaule sont extrêmement limités.

Le membre inférieur, par contre, a repris une force presque normale ; cependant les mouvements des orteils restent toujours impossibles.

Les réflexes tendineux restent plus vifs et cloniformes à droite ; cependant le clonus de la rotule et du pied a disparu.

Le phénomène d'adduction du pied reste aussi très net.

Les troubles de la sensibilité ont notablement diminué ; il persiste une lenteur de l'identification des objets, vraisemblablement d'ailleurs attribuable à la grande gêne des mouvements des doigts : les petits objets, difficilement palpables, sont plus difficilement aussi reconnus

Le Wassermann dans le sang est négatif.

En somme, actuellement encore il subsiste des vestiges très nets d'hémiplégie droite organique, sans éléments pithiatiques surajoutés et comme aucune trace de blessure appréciable n'a pu être relevée par l'interrogatoire ni l'examen somatique, on est en droit de penser qu'il s'agit bien là d'une de ces lésions organiques d'origine purement commotionnelle, dont les faits de guerre ont établi l'existence incontestable.

VII. **La Psychonévrose émotive. Émotivité constitutionnelle et acquise,** par MM. Dupré et Grimbert.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie une malade offrant les symptômes, subjectifs et objectifs, de l'émotivité constitutionnelle : exagération des réflexes, hyperesthésie généralisée, troubles vaso-moteurs et sécrétoires, spasmes et tremblements, tachycardie continue ; et, au point de vue psychique : troubles du caractère, sautes de l'humeur, irritabilité, impressionnabilité extrême, anxiété diffuse, permanente et paroxystique, craintes non motivées, préoccupations hypocondriaques.

D'après les renseignements concordants de la malade et de son entourage, cette exaltation émotive ne date que de quelques années : auparavant, une grande sensibilité physique et morale, de la susceptibilité, de l'impression de mobilité décelaient chez le sujet l'existence de l'émotivité constitutionnelle, conciliable, dans son degré, avec la vie normale. Mais, peu à peu, sous l'influence de la sommation continue d'une longue série d'émotions-chocs : déceptions, soucis, mésentente conjugale, diminution progressive de sa situation sociale, cette émotivité alla croissant, avec les années ; ces ébranlements moraux provoquèrent chez la malade, suivant un processus étiologique d'ailleurs communément observé, une exaltation progressive de la sensibilité physique et morale, une sorte d'anaphylaxie affective, aboutissant à l'aggravation notable de l'émotivité constitutionnelle.

Observation I. — Mme E..., 55 ans, sans profession, entrée à la clinique de l'asile Sainte-Anne le 6 octobre 1916, y fut admise à cause de la gravité et de la continuité des réactions émotives provoquées chez elle par les événements de la vie familiale et sociale.

Nous ne suivrons pas ici le récit, abondant et pittoresque, que la malade nous fait des troubles et des malaises qu'elle ressent, au cours d'une conversation qui témoigne chez elle de l'intégrité de la mémoire et de l'intelligence, de la conscience de son état

morbide, en même temps que de l'instabilité de son humeur et de l'exaltation pénible de sa sensibilité. Rapportant quelques propos caractéristiques de la patiente, nous résumerons seulement l'essentiel du tableau clinique.

La malade se plaint de « contractures »; elle entend par ce mot des sensations de serrement, analogues à celles que produirait un corset trop étroit. « Mes nerfs se contractent, dit-elle, à la moindre émotion, ce sont les nerfs moraux, ceux-là; quand je marche trop, quad je me fatigue, ce sont les nerfs physiques. *Toute ma vie se passe à me contracter et à me décontracter*. Les malaises apparaissent rapidement comme une crise de nerfs, et s'en vont lentement. Chez moi, tout est vif et tout est long à disparaître. » La malade décrit bien, en ces quelques mots, à la fois la fréquence, la durée et l'intensité anormales des réactions sensitivo-motrices, l'éréthisme diffus de la réflectivité, et la combinaison intime, dans le domaine des souffrances, de la sensibilité, de l'élément physique et de l'élément moral.

A l'examen, nous avons noté :

Instantanéité et amplitude excessive de tous les réflexes : tendineux, cutanés et pupillaires.

Hyperesthésie sensitive et sensorielle : au bruit, aux variations de la lumière, aux contacts, aux chatouillements.

Déséquilibre des réactions vaso-motrices et sécrétoires : rougeurs subites, « érythème pudique » rapide et durable des régions découvertes, dermographisme rapide, intense et persistant. sensations de chaud et de froid aux extrémités, alternatives de sialorrhée et de sècheresse de la bouche; poussées sudorales, crises polyuriques et diarrhéiques, indépendantes du régime alimentaire et de la température.

On ne constate aucun signe d'affection organique du système nerveux ni des grands appareils. L'urine ne contient ni sucre ni albumine. Le teint, l'aspect général, l'état de la nutrition semblent indiquer une santé florisante. Cependant, on fait deux constatations objectives de la plus haute importance : on note, en effet, une tachycardie continue (110-120), exagérée par moments par l'émotion, et la pression artérielle au Riva Bacci est de 19, et au Pachon de 25 et 28 *maxima* et de 12 1/2 et 14 *minima*. Les deux symptômes apparaissent isolés et ne s'accompagnant d'aucun signe ni de défaillance cardiaque, ni d'affection récente.

Dans les antécédents, pas de maladie grave. Règles à 16 ans, mariage à 24, ni grossesse ni fausse couche. Il y a trois ans, extirpation d'un fibrome, castration opératoire sans modification sensible de l'état nerveux.

Fille d'une mère qui fut de bonne santé toute sa vie, et d'un père « nerveux et irritable », la malade a une sœur qui serait, dit-elle, *aussi nerveuse qu'elle*, mais dont les réactions ont été tempérées par les conditions de tranquillité et de bonheur de sa vie. Mme E... déclare elle-même que l'exaspération continue de son émotivité est due à la succession de ses ennuis et de ses déceptions.

Nous rapprocherons de ce cas la relation résumée de trois autres exemples de psychonévrose émotive, où l'état morbide paraît avoir été créé, presque de toutes pièces, sur un fonds de prédisposition antérieure peu marquée, par la sommation de chocs émotifs répétés à de courts intervalles.

Observation II. — E..., 39 ans, soldat automobiliste d'excellente santé générale, sans antécédents psychopathiques notables. Après avoir transporté des blessés sur le front pendant neuf mois, il fut — en novembre 1915 — « abasourdi », dit-il, et vraisemblablement projeté, par l'explosion de deux obus. Le lendemain deux explosions successives, à quelque distance, provoquent chez lui une très vive frayeur. « De ce jour-là, dit-il, j'ai eu les jambes coupées. » Évacué, il ressent depuis une peur maladive des obus; il « ne tient plus debout »; il est devenu incapable de conduire une auto sans faute de direction et sans menace d'accident.

Actuellement, E..., déprimé, tremblant, parle à voix entrecoupée, soupire, pleure, sanglote, se prend la tête dans les mains. On constate chez lui tous les signes physiques de l'émotivité et notamment une tachycardie continue qui varie entre 80 et 170.

Observation III. — Mme H..., blanchisseuse, 30 ans, habitant Asnières, eut, en mars 1915, une peur, d'ailleurs très modérée, de la chute d'une bombe de zeppelin, qui, en face de son domicile, fit d'importants dégâts et blessa deux enfants sous ses yeux. Dix mois plus tard, en janvier 1916, une simple alerte de clairon annonçant l'approche pos-

sible des dirigeables ennemis lui fit une telle peur, qu'elle s'enfuit, à côté de chez elle, au domicile de ses beaux-parents, entra dans un sommeil qui dura trente-six heures, et dont elle se réveilla avec une amnésie partielle et une grande faiblesse générale. « Sensibilisée » à nouveau par la mort de son frère tué à l'ennemi en avril 1916, elle eut plusieurs crises émotives avec agitation anxieuse et réactions désordonnées qui nécessitèrent l'internement d'office.

Nous l'avons observée, à la clinique de Sainte-Anne, pendant plusieurs semaines, dans un état de confusion délirante et hallucinatoire, qui ne tarda pas à s'améliorer et à guérir, en laissant à sa suite une amnésie lacunaire rétrograde de la période confusionnelle.

Observation IV. — Une commerçante de Château-Thierry éprouve, en septembre 1914, une émotion, d'ailleurs médiocre, à l'occasion de l'occupation allemande; plus tard, une émotion beaucoup plus intense provoquée par le seul passage d'un zeppelin; enfin, quelque temps après, le simple bruit de la chute d'un objet dans sa maison la bouleverse violemment et marque le point de départ chez elle de troubles délirants avec anxiété, vagues idées de persécution, fugue et désordre des actes, nécessitant l'internement.

Observation V. — Une garde-barrière de Landivisiau, âgée de 52 ans, grande, robuste et d'une santé générale excellente, est le témoin, le 18 mai 1916, au poste où elle est attachée, d'un grave accident, où sa responsabilité professionnelle n'était d'ailleurs pas engagée : rencontre d'un train et d'un automobile, mort du chauffeur, blessures de deux voyageurs, etc. Émotion brusque et intense : la malade crie, sursaute, court éperdument, perd connaissance, se débat, etc. Pendant trois jours, alternatives d'anxiété, de calme, de sanglots, de défaillances, impossibilité de manger et de dormir. Amélioration progressive les semaines suivantes, avec persistance d'un état émotif et psychoneurasthénique continu : phobie des trains, des voitures, palpitations, tremblement, insomnie, œsophagisme spasmodique par intervalles, aérophagie, tachycardie à 90. Reprise du travail trois mois après l'accident : mais à cause de la persistance de l'état d'émotivité, nécessité d'une mise à la retraite, en février 1917.

Dans les antécédents, ablation, par laparotomie médiane, d'un double kyste ovarique, en avril 1913. Ménopause opératoire sans incidents. Grande amélioration de la santé à la suite de l'intervention.

Celle-ci avait été précédée, pendant quelques semaines, de fatigue, d'abattement, d'insomnie, de dépression morale : symptômes qui disparurent après l'opération.

Après la guérison, éventration de petite dimension, bien contenue par un petit bandage simple. Mais, trois ans après, à la suite de l'émotion et de ses manifestations expressives violentes (vociférations, sursauts, course, contorsions, etc.), l'éventration s'agrandit et nécessita le port d'une ceinture hypogastrique pour contenir l'intestin, qui sort à travers une ouverture de 10 centimètres sur 4 centimètres.

Fait intéressant : l'émotivité, surtout lors de ses paroxysmes phobiques ou anxieux, localise sur l'épigastre et l'abdomen le maximum de ses manifestations de gêne et d'angoisse; sensations de serrement, de contractions, de brûlures, avec spasmes, aérophagie, perception d'une boule qui remonte et menace d'étouffer la malade. Celle-ci ne cesse alors de porter ses mains sur la région ombilicale et épigastrique, en y accusant toutes sortes de malaises.

Intégrité de la mémoire, de l'intelligence, de l'affectivité : conscience de l'état morbide et de ses causes. Pas d'affection organique des centres nerveux ni des autres appareils.

Ces cinq observations de psychonévrose émotive mettent bien en évidence la nature tantôt constitutionnelle, tantôt acquise, de l'émotivité morbide. Elles éclairent l'importance du rôle joué, dans l'aggravation des tendances émotives constitutionnelles, par la répétition des chocs moraux; ceux-ci sensibilisent, par une sorte d'anaphylaxie progressive, le système nerveux, et multiplient le coefficient d'émotivité antérieure du sujet. Enfin, les cas II et V démontrent qu'un état permanent ou du moins très durable, chronique, d'émotivité morbide peut être créé de toutes pièces, sur un terrain psychique auparavant normal, par un choc violent ou une série de chocs rapidement répétés, réalisant

ainsi une émotivité acquise, comparable, dans ses expressions cliniques, à l'émotivité constitutionnelle.

A l'appui de ces cas de sensibilité progressive du système nerveux à l'émotion par la répétition des chocs étiologiques, doivent être cités les cas inverses d'accoutumance progressive à l'émotion dans les mêmes conditions apparentes, qui semblent ainsi provoquer, vis-à-vis des émotions ultérieures, tantôt l'anaphylaxie et la faillite, tantôt la vaccination et l'immunité du systéme nerveux.

Enfin, une des manifestations de l'émotivité morbide les plus importantes, par son objectivité, sa durée et le mystère de son mécanisme pathogénique, est la tachycardie continue, indépendante de toute autre manifestation cardiopathologique.

L'observation de ces faits, que la guerre actuelle a multipliés sous toutes leurs formes, autorise leur groupement sous un vocable particulier et justifie l'importance qu'on doit attribuer, dans le cadre des états psychonévropathiques, à la *psychonévrose émotive*.

VIII. **Les Effets immédiats de l'Émotion sur le Système Nerveux, en dehors de toute Commotion,** par M. Jean Clunet.

Depuis le début de la guerre, on a observé, dans les hôpitaux militaires et les Centres neurologiques, un grand nombre d'accidents nerveux : paralysies plus ou moins systématisées, mutisme, tremblement, phénomènes pithiatiques qui, pour les malades et pour leur entourage, se rattachent à une violente émotion. Mais dans la plupart des cas :

1° Les malades sont observés longtemps après l'accident initial, alors que les phénomènes de suggestion d'origine hospitalière ont eu tout le temps de se manifester;

2° Au moment de l'accident initial, le phénomène émotionnel n'est pas pur; il s'y ajoute, le plus souvent, des phénomènes commotionnels dus à des explosions rapprochées ou à des ensevelissements par éboulement.

Lors du torpillage de *la Provence*, en 1916, nous avons pu étudier de prés les manifestations de l'émotion, immédiatement après l'accident et *en dehors de tout état commotionnel*. Nous avons vu les phénomènes pithiatiques n'apparaître que plus tard, au moment où les « rescapés » étaient en sécurité. Ces phénomènes ont cédé à une thérapeutique énergique immédiatement appliquée; ils n'ont pas reparu pendant les huit jours qui ont suivi l'accident.

Pour la clarté de l'exposition, nous distinguerons quatre périodes dans les faits observés :

1° A bord, immédiatement aprés le torpillage, pendant les dix-sept minutes qui ont séparé l'explosion de la torpille de la disparition complète du navire (période d'émotion pure) ;

2° Immersion de dix-huit heures, dont une nuit entière, accrochés à un radeau (période d'émotion et de souffrance physique : froid);

3° A bord du torpilleur qui est venu nous secourir le lendemain (période de phénomènes pithiatiques et de thérapeutique);

4° En rade de Milo, à bord des divers navires sur lesquels nous étions répartis, pendant les huit jours qui ont précédé notre mise en route (période de retour à la vie normale).

1° *A bord, période d'émotion pure.* — Je me trouvais à 15 heures en train de

lire dans le salon, lorsque j'entends une faible explosion (analogue à celle que produit un 77 à 300 mètres); je sens un léger ébranlement des tôles, comme si le bateau talonnait sur une roche; les machines stoppent immédiatement. Je monte sur le pont; les escaliers sont encombrés d'une foule muette et anxieuse. Sur le pont, je rencontre un officier de marine, passager, revêtu de sa ceinture; il est calme, mais il est livide et il me dit : « Nous avons notre torpille; nous sommes ficbus. » Je désire alors redescendre dans ma cabine pour chercher mon argent : impossible; la foule des hommes de troupe a complètement bloqué escaliers et corridors; la nouvelle s'est répandue : « Nous sommes torpillés. » L'affolement commence environ cinq minutes après le torpillage, alors que le bateau, à peine enfoncé à l'arrière, semble immobile et devoir supporter son avarie. Cet affolement demeure silencieux. Pas de cris; seulement quelques râles de gens étouffés ou étranglés dans la presse des escaliers. Des hommes. frappés de stupeur, immobiles sur le pont, la plupart très agités, se livrent à des actes déraisonnables.....



Beaucoup se précipitent dans la mer du baut du pont, à l'avant qui, relevé, domine la surface de l'eau de plus de vingt mètres. Dans cette foule affolée, pas un seul phénomène pithiatique, ni crises, ni convulsions, ni paralysies, ni aboiements; presque tous gardent le silence; mais pas de mutisme; ils répondent fort bien à une question directe, précise A côté des affolés, quelques officiers, marins et hommes de troupe, conservent un sang-froid complet, s'efforçant, mais en vain, de mettre à la mer les embarcations où la foule s'est entassée, jetant à l'eau tout ce qui est flottable.

A 15 h. 15, l'arrière du bâtiment commence à s'enfoncer; je redoute la chute des mâts et le cône d'aspiration que produira le navire en coulant; je descends jusqu'au niveau de l'eau à l'arrière immergé, et je gagne à la nage un petit radeau qui flottait vide à quelques centaines de mètres du bord. A 15 h. 17 (malgré l'immersion, ma montre ne s'est pas arrêtée), il n'y avait plus sur l'eau que des épaves, des nageurs et des noyés.

2° *Sur le radeau. Période d'émotion et de souffrance physique : froid.* — Arrivé le premier sur le radeau, je suis bientôt rejoint par deux autres nageurs; nous nous efforçons aussitôt de recueillir le plus possible de camarades, si bien qu'au bout de quelques minutes nous sommes dix-sept accrochés à ce radeau à claire-voie, mesurant moins de 3 m. 50 sur 1 m. 50. Il fait très froid (pas plus de 7 à 8° centigrades); l'eau parait plus chaude; mais nous sommes couverts d'eau à chaque lame et la macération de la peau devient très pénible à la longue. Plusieurs de mes compagnons s'étaient mis nus pour mieux nager. Nous partageons nos vêtements avec eux.

CENSURÉ

Au bout d'une heure environ, les choses sont remises au point. On a repris confiance, on suit les indications du « toubib », qui a vu « de bien plus mauvais tabacs », qui s'en tire toujours, et qui est sûr qu'on s'en tirera encore cette fois. Je panse un nez cassé et je recueille divers objets flottants : des pommes, un pain, une gourde à moitié pleine de vin, des signaux Cosson, un aviron. Sur mon conseil, les aliments sont gardés en réserve pour les secondes vingt-quatre heures. Nous changeons de place fréquemment pour ne pas ankyloser nos articulations; ceux qui sont au centre du radeau et qui n'ont pas besoin de se cramponner aussi énergiquement que les autres frottent leurs voisins et les frappent dans le dos. Au milieu de la nuit, un Martiniquais se dit perdu; il commence des lamentations religieuses, il voit le ciel, il recommande son âme à la Vierge et aux saints et il commence à pleurer. Ses voisins paraissent impressionnés. Je lui enjoins de prier intérieurement. Comme il n'obéit pas, je le prends par les poignets et je fais mine de le jeter à l'eau; il se tait. Un récit marocain grossier et plaisant rétablit le moral un instant ébranlé par cet incident; on rit.

Pendant les dix-huit heures de radeau, je n'ai observé aucun phénomène pitbiatique. Aucun de mes hommes (marins, chauffeurs, coloniaux) n'est mort. Dans les jours suivants, aucun n'a présenté de troubles nerveux.

3° *Sur le torpilleur. Période de phénomènes pithiatiques et de thérapeutique.* — Le sauvetage commence vers sept heures du matin; il est extrêmement long et difficile, en raison d'une forte houle. Nous sommes recueillis vers neuf beures. Un officier du bord me donne du café au lait cbaud et me prête une tenue sèche d'officier mécanicien. Je vais voir les rescapés recueillis avant nous. Quelques-uns sont blessés (violences pendant les derniers instants de *la Provence,* chute d'agrès). L'un a même une fracture de cuisse; je lui fais un appareil de fortune. Plusieurs présentent des phénomènes névropathiques ou pithiatiques : quadriplégie, paraplégie, mutisme; ricanements incessants, pleurs spasmodiques, gémissements, hoquets, aboiements, tremblements allant jusqu'aux mouvements spasmodiques des membres supérieurs, mais pas de grandes crises convulsives. Je fais descendre les malades dans la chambre des mécaniciens, située prés des machines, et dans laquelle la température est très élevée. Le nombre de mes clients augmente à mesure qu'arrivent de nouveaux rescapés, si bien que, sur les 600 naufragés recueillis par notre torpilleur, j'ai observé 30 à 40 sujets présentant des troubles nerveux.

La thérapeutique est simple : mis entiérement nus dans la salle surchauffée, ils sont frottés énergiquement avec un gant de crin imbibé d'alcool par deux vigoureux marins; une fois réchauffés extérieurement et intérieurement (tafia), je les prends successivement et je les flagelle de plus en plus fort, jusqu'à ce que les troubles aient disparu, en ne cessant de leur dire des paroles aimables et de m'extasier sur la rapidité de la guérison. Aucun n'a résisté plus de dix minutes; beaucoup ont été guéris par contagion, en voyant traiter les autres. La plupart m'ont manifesté immédiatement et pendant les jours suivants une vive reconnaissance.

J'estime que le froid, qui a causé un grand nombre de décés sur beaucoup de radeaux, a joué un rôle dans les phénomènes de contracture qui, dans plusieurs cas, ont été suffisamment intenses pour empêcher la manifestation du moindre réflexe tendineux des membres atteints. Dans un cas de contracture des membres inférieurs, le réflexe plantaire fut impossible à obtenir pendant plusieurs minutes; puis, il se produisit normalement.

4° *En rade de Milo. Période de retour à la vie normale.* — Conduit à Milo, j'y ai séjourné pendant environ une semaine après l'accident, avant d'être rapatrié. Pendant ce temps, j'ai vu, à plusieurs reprises, mes clients du torpilleur ; aucun ne présentait de manifestation morbide du système nerveux. Il est probable que si, au moment de leurs manifestations névropathiques, ces sujets avaient été couchés dans des lits et entourés de soins féminins, délicats et admiratifs, les résultats thérapeutiques auraient été tout différents.

A onze heures et demie, la Société se réunit en comité secret.

La Société décide, à l'unanimité, d'adresser au Service de Santé les extraits suivants de ses procès-verbaux :

« La Société de Neurologie de Paris tient à exprimer ses remerciements à M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé pour les mesures dont il a pris l'initiative, en parfait accord avec les vœux qu'elle a formulés récemment concernant la prothèse nerveuse, les invalides nerveux, les réformes, invalidités et gratifications dans les névroses et psychoses de guerre. »

« La Société de Neurologie de Paris exprime ses remerciements à M. le médecin-inspecteur Sieur, directeur du Service de Santé du gouvernement militaire de Paris, pour l'intérêt qu'il témoigne à ses travaux et pour la mission qu'il a bien voulu confier à la Commission de la Société composée de M. Souques, Mme Dejerine, MM. Henry Meige, Jean Camus et Froment, en la chargeant de l'examen des blessés justiciables de la prothèse nerveuse, des invalides et des récupérables. »

NÉCROLOGIE

Deux deuils successifs viennent d'atteindre la Neurologie française.

Huet *a été emporté le* 5 *février* 1917.
Le Professeur Dejerine *est mort le* 26 *février* 1917.

Par la longue série de ses travaux électrologiques appliqués au diagnostic et au traitement des affections nerveuses, Huet *s'était acquis une notoriété très enviable. Sa savante expérience, sa probité laborieuse, sa discrète modestie laissent un souvenir empreint de respect et d'estime. La* Revue Neurologique, *qui s'honore de l'avoir compté parmi ses premiers collaborateurs, tient à apporter le témoignage de sa pénible affliction.*

La disparition du Professeur Dejerine, *qui occupait la chaire de clinique des maladies du système nerveux, à la Salpêtrière, sera douloureusement ressentie dans tout le monde médical. Son nom restera attaché à une œuvre anatomique puissante, étayée sur une vaste érudition, poursuivie avec une inlassable méthode, et qui demeurera un des plus solides fondements de la science neurologique. L'anatomie pathologique, et aussi la clinique n'ont pas moins bénéficié de cet effort soutenu, auquel Mme Dejerine a apporté une collaboration de tous les instants, universellement honorée. Cette œuvre considérable recevra prochainement dans les comptes rendus de la Société de Neurologie l'hommage qui lui est dû. Mais la* Revue Neurologique *n'a pas voulu attendre davantage pour témoigner l'émotion qu'elle éprouve devant le deuil qui brise cruellement cette vie de labeur conjugué dont la science a reçu un si riche héritage.*

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 22239.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES APHASIES DE GUERRE

PAR

Pierre Marie et **Ch. Foix.**

Les troubles de la parole d'origine traumatique, sont, au cours de cette guerre, d'une fréquence remarquable qui correspond à la fréquence générale des plaies du crâne.

Celles-ci, plus rarement mortelles qu'on aurait pu le supposer *a priori*, déterminent, dans la majorité des cas, des foyers de contusion cérébrale, soit par l'action directe du projectile sur la substance cérébrale, soit par l'intermédiaire de l'os.

Ces foyers ont à leur tour, pour conséquence, des syndromes par déficit souvent remarquablement délimités et fixes, parmi lesquels les altérations de la parole occupent une place importante.

L'étude de celles-ci est d'un intérêt considérable, car elle comporte non seulement des enseignements spéciaux relatifs aux aphasies et anarthries traumatiques, mais encore des enseignements généraux concernant le mécanisme anatomo-physiologique de l'aphasie en général.

Dans la majeure partie des cas, il s'agit de blessures du crâne par projectile de guerre, mais on peut observer d'autres variétés d'aphasie traumatique, soit qu'il y ait eu chute sur la tête, soit que l'aphasie ait été déterminée par un éclatement à distance.

Ces faits sont moins rares qu'on ne serait tenté de le croire au premier abord. Cependant leur aspect clinique ainsi que leur physiologie pathologique les sépare complètement des faits du premier groupe, c'est-à-dire de ceux où le projectile a directement blessé le crâne et le cerveau.

* * *

D'une façon générale, ces derniers concernent surtout des *syndromes aphasiques* et *anarthriques* dus à des blessures du *cerveau gauche*, mais :

1° Toute blessure du crâne peut entrainer des troubles de la parole si l'on tient compte des phénomènes de stupeur qui sont de règle dans les jours qui suivent le traumatisme ;

2° On peut observer chez les blessés du crâne des troubles de la parole indépendants de l'aphasie et de l'anarthrie proprement dites;

3° Il existe parfois chez eux, presque toujours à l'état d'association, des phénoménes qui paraissent d'ordre névropathique;

4° On peut rencontrer chez les blessés du cerveau droit, et de façon d'ailleurs exceptionnelle, des troubles de la parole toujours très légers mais rappelant quelque peu ceux que l'on observe chez les blessés du cerveau gauche.

Nous nous trouverions ainsi conduits à diviser cette étude en trois parties d'importance très inégale :

1° Syndromes aphasiques et anarthriques consécutifs aux blessures du cerveau gauche par projectile de guerre;

2° Autres troubles de la parole observés chez les blessés du crâne;

3° Troubles de la parole d'origine traumatique sans blessure par projectile.

Pour la clarté de l'exposition, nous nous appliquerons surtout à traiter la première partie, de beaucoup la plus importante, nous réservant d'aborder ensuite, en quelques mots, la deuxième et la troisième partie, qui constituent à vrai dire de simples annexes de la première.

Auparavant, toutefois, nous condenserons en un exposé rapide les notions anatomiques qui nous paraissent indispensables pour donner à cette description tout l'intérêt qu'elle comporte.

Ce que les aphasies par projectile de guerre présentent, en effet, de plus remarquable, c'est la superposition très exacte des symptômes aux lésions déterminantes, si bien qu'en présence d'une lésion donnée on peut prévoir de façon sensiblement certaine la nature des troubles que présente le malade.

L'observation de ces troubles fournit ainsi des notions trés importantes et sur les *localisations cérébrales* et sur le *mécanisme de l'aphasie*, et sur les syndromes déterminés par certaines lésions en foyer limité.

* * *

Pour pouvoir apprécier de façon suffisamment exacte le siège des lésions cérébrales chez nos blessés, nous avons établi, en collaboration avec M. Ivan Bertrand, un schéma type des rapports des circonvolutions et de la paroi cranienne (1). Nous renvoyons pour la description de la manière dont nous avons établi ce schéma type, aux études de topographie cranio-cérébrale que nous avons fait paraître dans les comptes rendus de la Société de Neurologie en 1916.

On y verra comment ce procédé, très simple, permet, avec une approximation qui n'a pas dépassé 5 à 6 millimétres, dans les cas que nous avons vérifiés, de préjuger le siège du foyer cortical sous-jacent à une lésion cranienne.

On posséde ainsi sur la localisation approximative de cette lésion une indication remarquablement précise à condition toutefois de faire abstraction des faits où il y a eu transfixion cérébrale ou pénétration profonde du projectile. Ces faits se sont d'ailleurs montrés, au point de vue aphasie, peu nombreux.

(1) Ce schéma a été obtenu par la radiographie de crânes contenant leur cerveau sur lesquels les circonvolutions et les scissures, d'une part, les sutures osseuses, de l'autre, avaient été au préalable repérées par des fils de plomb. Il en est résulté une série de figures dont la moyenne a été représentée en un schéma que nous avons fait éditer chez MM. Masson et Cie sur papier transparent. Il suffit de superposer le schéma à la radiographie prise en position fixe pour pouvoir immédiatement localiser le siège de la brèche cranienne et par conséquent des lésions cérébrales sous-jacentes.

Voici cependant un cas qui montre à quelles erreurs d'interprétation ils exposent. Un blessé se présente avec une brèche frontale gauche et un syndrome d'aphasie globale comme on n'en voit jamais en pareil cas. Il semblait donc au premier abord infirmer les observations déjà faites. En réalité, la radiographie démontra la présence d'un projectile qui était venu se loger dans le lobe pariéto-temporal, après avoir traversé tout le cerveau gauche et déterminé les lésions dont nous constations les effets.

On peut, il est vrai, faire à notre méthode d'autres objections dont les plus importantes sont les variations individuelles dans la topographie cranio-cérébrale, et la possibilité de lésions à distance.

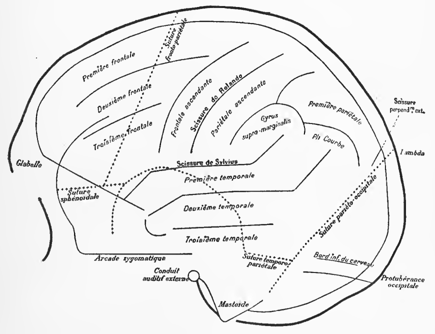


Fig. 1. — Projection radiographique des sutures craniennes et des circonvolutions cérébrales (scissures et sillons cérébraux).

Le repérage par superposition de la brèche cranienne permet de préjuger le siège approximatif des lésions cérébrales.

Les variations individuelles existent, à n'en pas douter, mais les études que nous avons faites dans le but d'établir notre schéma nous ont montré qu'elles ne présentaient pas l'importance que l'on aurait pu croire au premier abord — et qu'elles se réduisaient à une question de quelques millimètres par rapport au schéma moyen. Elles diminuent par conséquent la précision des données que l'on peut tirer de l'examen d'un cas isolé, mais n'entament en rien les déductions que comporte l'analyse d'un ensemble de faits. Certains crânes, il est vrai (crâne en tour, hydrocéphalie), se montrent inadaptables à notre procédé de repérage, mais ils sont peu nombreux, et sur plusieurs centaines de crânes examinés, nous n'avons été obligés d'en éliminer que deux pour cette raison.

Il en est de même pour ce qui concerne les lésions à distance. Celles-ci sont loin d'être rares dans les cas qui entraînent la mort, mais elles sont certaine-

ment l'exception, du moins en tant que lèsion durable dans les cas compatibles avec la vie.

La précision avec laquelle les symptômes se limitent au bout de peu de temps à un membre ou un segment de membre, pour ne parler que des cas faciles à observer de troubles moteurs, montre avec quelle rapidité les lésions se limitent et combien, au bout de peu de temps, l'on a affaire à des syndromes strictement localisés.

La méthode que nous avons suivie possède d'ailleurs sa vérification en ellemême. En dehors des syndromes aphasiques dont nous reparlerons plus loin, nous avons localisé par ce procédé les monoplégies motrices et sensitives, et

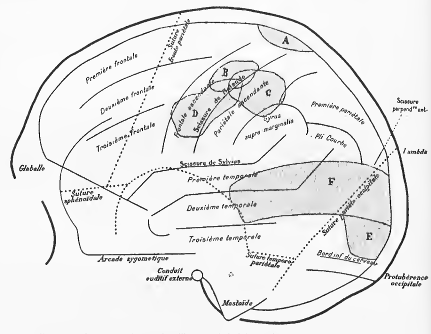


Fig. 2. — Centres cérébraux chez l'homme délimités par l'examen de plusieurs centaines de radiographies.

A) Centre moteur du membre inférieur.
B) Centre moteur du membre supérieur.
C) Centre sensitif du membre supérieur.
D) Centre moteur de la face.
E) Centre visuel.
F) Projection du trajet des radiations optiques.

nous avons toujours vu, à une lésion cranienne donnée, correspondre un tableau clinique identique. Les foyers que nous avons ainsi délimités se sont très exactement superposés, conformément aux données classiques, sur les circonvolutions frontale et pariétale ascendante. De même en ce qui concerne les troubles visuels directs ou par transfixion, les lésions se sont superposées au cunéus et au trajet classique des fibres de Gratiolet.

Nous tenons donc pour démontré que, s'il serait peut-être imprudent de tirer une conclusion absolument ferme de l'application de cette méthode à un cas isolé, cette méthode devient absolument valable lorsqu'elle est appliquée à un grand nombre de cas.

La concordance constante des faits nous a montré, quant à nous, sa valeur pratique, et toujours, sauf dans un cas de lésion temporale où des lésions profondes avaient déterminé une aphasie globale, il nous a été possible de prévoir, d'après le siège de la lésion cranienne, l'ensemble des troubles qu'allait présenter le malade.

Ceci posé, les deux schémas ci-contre montrent : le premier, les localisations cérébrales obtenues par ce procédé et qui servent en quelque sorte de confirmation à celles que nous allons déterminer; le second, la topographie des zones dans lesquelles nous avons observé des troubles de la parole.

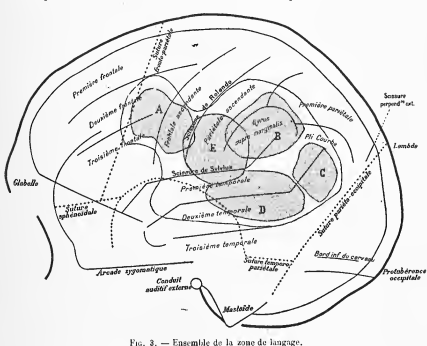


Fig. 3. — Ensemble de la zone de langage.

Le trait noir périphérique indique la zone dans laquelle on peut observer des troubles de la parole. Les zones ombrées correspondent aux régions d'importance capitale.

A) Zone de l'anarthrie.
B) Zone du gyrus supramarginalis.
C) Zone du pli courbe.
D) Zone temporale.
E) Zone de l'aphasie globale.

Nous pouvons dès maintenant noter que dans ces zones il faut distinguer deux parts :

1° *Une part antérieure* et correspondant à la *partie inférieure de la frontale ascendante* et à la partie attenante toute postérieure des IIe et IIIe *circonvolutions frontales*. Cette zone, qui recouvre profondément l'insula et le noyau lenticulaire, correspond à la région des *troubles anarthriques;*

2° *Une part postérieure* correspondant aux troubles aphasiques proprement dits et dans laquelle nous avons distingué trois zones secondaires : zone des *deux premières temporales*, zone du *pli courbe*, zone du *gyrus supra-marginalis* correspondant à des syndromes spéciaux.

Nous retrouverons chemin faisant ces localisations et ces syndromes.

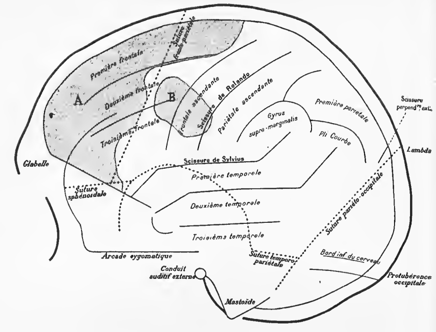


Fig. 4. — Région frontale du cerveau par rapport à l'anarthrie.

A) Zone neutre sans troubles de la parole (sauf restrictions).
B) Zone de l'anarthrie.

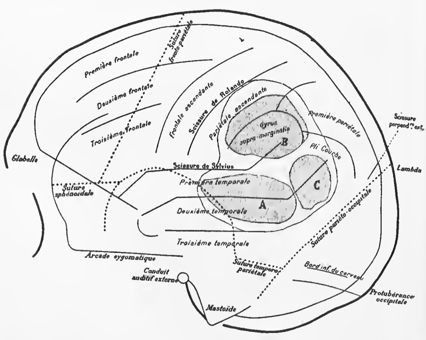


Fig. 5. — Zone de l'aphasie proprement dite, avec :

A) Région temporale.
B) Région du gyrus supramarginalis.
C) Région du pli courbe.

***

Quel que doive être plus tard le type suivant lequel se présenteront les accidents, le début en est assez constant pour pouvoir être condensé dans une description d'ensemble.

Assez rapidement cependant les phénomènes plus ou moins diffus se nettoient en quelque sorte, et les symptômes se rassemblent alors en symptômes distincts qui, à partir de ce moment, pourront encore évoluer mais demeureront toujours relativement semblables à eux-mêmes.

On peut donc distinguer dans l'évolution de ces troubles deux périodes :

1° Une *période de début* constituée par un ensemble symptomatique commun aux diverses variétés d'aphasie par projectile de guerre;

2° Une *période d'état* où ces variétés se présentent avec leur individualité propre et doivent être séparées nosographiquement les unes des autres :

I. — Période de début

Les jours qui suivent la blessure, et pendant un laps de temps différent suivant l'intensité et la profondeur de la lésion, les malades présentent un ensemble symptomatique qui peut être assez variable en ce qui concerne les symptômes associés, mais qui reste relativement constant en ce qui concerne les troubles de la parole.

Ces symptômes peuvent, à ce moment, être rangés sous trois chefs différents :

1° Troubles de la parole proprement dits;

2° Symptômes de commotion cérébrale généralisée;

3° Symptômes de lésion cérébrale localisée.

Nous les étudierons successivement :

1° *Troubles de la parole proprement dits.* — Ils constituent l'élément essentiel au point de vue qui nous occupe.

Ce que l'on observe dès que le malade est sorti du coma post-traumatique (lequel est d'ailleurs loin d'être constant), c'est une impossibilité absolue ou presque absolue de la parole, déterminée à la fois par l'altération de ses deux éléments constitutifs : faculté de trouver les mots, faculté de les prononcer. Cette double altération étant, il est vrai, quelque peu variable suivant les cas dans son intensité globale et dans ses proportions relatives.

Le récit que fournissent les blessés est toujours remarquablement concordant sur ce point et coïncide de façon absolue avec ce que nous avons pu observer chez les quelques sujets qu'il nous a été donné d'examiner dès cette période.

Habituellement, cette double incapacité s'étend jusqu'aux mots les plus usuels; les quelques vocables restants sont prononcés avec la plus grande difficulté et souvent déformés.

Quelques blessés sont même dans l'incapacité absolue de prononcer telle syllabe déterminée ou même telle voyelle isolée.

Chez tous la lecture et l'écriture sont impossibles.

Chez tous également la compréhension de la parole est touchée, non seulement du fait des phénomènes d'obnubilation dont nous reparlerons dans un instant, mais encore du fait de leurs troubles aphasiques.

Ainsi donc les blessés se présentent à cette période comme atteints d'aphasie globale avec anarthrie à peu près absolue.

Mais dès ce moment il existe entre eux, à un examen plus serré, quelques différences isolant ce qui plus tard constituera les principales variétés.

Chez certains, en effet, la compréhension de la parole est très profondément touchée, et il leur est impossible d'exécuter les ordres même les plus simples, tandis que chez d'autres la compréhension de la parole est relativement conservée.

Les premiers, par contre, sont susceptibles dans une certaine mesure de répéter exactement les mots que l'on émet devant eux ; les seconds, au contraire, n'y peuvent parvenir, ou les déforment en essayant de les articuler avec le plus grand effort.

On verra, plus tard, ces différences aller s'accentuant à mesure que le blessé s'améliore et que sa parole progresse et progresse de façon différente dans les deux cas.

Les blessés du premier groupe prononcent de mieux en mieux, et cependant leur parole demeure toujours très difficile. Le substantif qui devrait exprimer leur pensée ne leur vient pas, ils ne retrouvent pas leurs mots. Ils évoluent vers l'*aphasie véritable* se rapprochant plus ou moins du *type Wernicke*.

Les blessés du second groupe, par contre, retrouvent vite leur vocabulaire, mais la prononciation demeure extrêmement difficile et spasmodique. Fréquemment le T tient lieu de toute consonne. Ces malades évoluent vers l'*Anarthrie* plus ou moins pure.

A côté de ces deux grands types, il en est encore un troisième qui comprend des blessés toujours *hémiplégiques*, alors que dans les deux premières variétés l'hémiplégie manque le plus souvent. Ces blessés demeurent sombres et muets. Leur compréhension de la parole est touchée; touchée aussi et peut-être davantage encore, leur articulation des mots et leur faculté de dénomination des objets. Il s'agit de troubles graves dont l'amélioration demeurera fort lente, et ces malades évolueront vers l'*Aphasie globale*.

2° *Symptômes de commotion cérébrale généralisée*. — Ces symptômes sont très importants à connaître, car ils peuvent, dans une certaine mesure, donner le change et rendre difficile l'appréciation de ce qui revient au déficit de la fonction du langage.

La commotion cérébrale généralisée se traduit par de la stupeur, de l'obnubilation, de l'amnésie, et à un degré plus marqué, par de la confusion mentale ou même des troubles délirants.

Nous ne retracerons pas ici le tableau de la confusion mentale post-traumatique et des reliquats souvent importants qu'elle peut laisser à sa suite.

Elle est éminemment variable suivant l'étendue, l'intensité, la profondeur du traumatisme, suivant aussi les réactions inflammatoires qui l'ont accompagnée. Elle se trouve à son maximum lorsqu'il existe de l'encéphalite aiguë localisée, qu'elle aboutisse ou non à un abcès.

La localisation de la lésion n'a peut-être pas une grande importance pour le déterminisme des accidents précoces, mais la persistance de ces accidents dépend en grande partie de cette localisation, et il nous a paru que les lésions profondes de la *région frontale* et surtout celles de la région *pariéto-temporale* laissaient après elles les séquelles intellectuelles les plus profondes et les plus durables.

Cette stupeur, cette obnubilation, cette amnésie rendent l'analyse du phéno-

mène difficile. Dans un grand nombre de cas, il est impossible de se guider sur le récit fait par le malade : « Je ne me rappelle rien », dit-il, ou bien : « J'étais comme dans un vague », ou encore : « Je suis resté plusieurs semaines sans reconnaître les gens qui m'entouraient ou mes parents à qui l'on avait permis de venir. »

Ceci correspond aux cas les plus graves, mais il en est d'autres beaucoup moins marqués où l'on est exposé à prendre pour une incompréhension d'ordre aphasique ce qui est simplement de la stupeur.

Il y a une grande part d'habitude clinique dans les distinctions que l'on peut faire à cette période et il serait dificile de préciser le taux d'incompréhension que comporte un degré donné de stupeur. Lorsque, chez un malade qui se montre relativement présent dans les autres actes de l'existence, les tests même simples ne sont pas exécutés, il est facile de reconnaître et d'affirmer l'aphasie, mais dans les cas compliqués, il vaut mieux attendre. Rapidement, en effet, les symptômes se dégagent, la stupeur s'améliore de façon suffisante, et il devient alors aisé de distinguer ce qui est aphasie et ce qui est obnubilation post-traumatique.

3° *Symptômes de lésion cérébrale localisée.* — Ces symptômes constituent un élément essentiellement variable. Ils se traduisent par des signes de paralysie motrice, sensitive, ou sensorielle, dont l'importance dépend essentiellement de la localisation de la lésion.

D'une façon générale on doit distinguer, parmi ces troubles associés, des troubles définitifs et des troubles transitoires.

On peut voir, en effet, à la suite d'une blessure du crâne, se produire une hémiplégie ou une hémianesthésie transitoires, dont plus tard il ne restera plus de traces, et cela pour des traumatismes ayant porté assez loin des circonvolutions rolandiques.

Mais d'une façon générale, il ne faut pas s'exagérer l'importance de ces phénomènes à distance, et nombreux sont les cas où d'emblée les symptômes se limitent à ce qui plus tard persistera. C'est ainsi que souvent on voit d'emblée, pour une lésion rolandique, les phénomènes prendre l'aspect de la monoplégie.

Quoi qu'il en soit, s'il ne faut pas accorder une importance exagérée aux phénomènes associés transitoires qui sont du même ordre que le caractère global des phénomènes aphasiques initiaux et dépendent pour la plus grande part du choc, il faut, au contraire, considérer comme très importants les troubles stables qui sont un symptôme de localisation et constituent, avec les troubles de la parole, des syndromes fixes dont nous entreprendrons plus loin la description.

Parmi ces troubles, les plus importants sont l'*hémiplégie*, l'*hémianesthésie*, les *monoplégies motrices* ou *sensitives*, l'*hémianopsie* complète ou partielle, l'*apraxie* enfin, cette dernière d'ailleurs fort rare.

Nous les retrouverons plus loin.

II. — Période d'état.

Nous avons laissé nos blessés aphasiques au moment où, progressivement, à l'aphasie globale du début se substituaient les syndromes partiels qui vont caractériser la période d'état, et nous avons vu que cliniquement, au bout d'un temps

qui varie de quelques jours à plusieurs semaines, on se trouve en présence de deux types très différents de malades.

Les uns présentent des troubles portant surtout sur l'articulation des mots : ce sont avant tout des *anarthriques;* les autres présentent des troubles portant sur tout l'ensemble de la fonction du langage, et respectant plus ou moins complètement l'articulation ; ce sont les véritables *aphasiques.*

A cette distinction clinique grossière, se superpose une distinction anatomique également grossière et que nous avons été déjà amenés à signaler plus haut. Les lésions que présentent les anarthriques sont manifestement situées *en avant* de celles que présentent les aphasiques et nous sommes ainsi amenés à distinguer :

1° Des syndromes *anarthriques antérieurs ;*

2° Des syndromes *aphasiques postérieurs.*

3° Il existe enfin des lésions, intermédiaires comme topographie aux deux précédents cas empiétant généralement à la fois sur les deux zones ci-dessus indiquées. Celles-ci produisent des troubles d'*aphasie globale.* Nous étudierons successivement ces trois ordres de syndromes.

I — Syndromes anarthriques.

Comme nous l'avons dit plus haut, l'évolution se fait en deux périodes :

Période de début d'anarthrie absolue, mais associée à divers troubles neveux ;

Période d'état d'anarthrie relative, mais isolée.

Au *début,* la parole est complètement supprimée ou réduite à quelques monosyllabes inintelligibles. D'autres fois, le blessé arrive péniblement à articuler quelques mots incompréhensibles pour son entourage.

Il est d'ailleurs constant, à ce moment, que les phénomènes de stupeur et de choc se superposent aux troubles proprement dits de la parole.

Cet état dure pendant un temps variable, allant de quelques jours à deux mois et demi. Nous avons eu deux fois l'occasion de l'observer par nous-mêmes. Dans les quinze autres des dix-sept cas purs qui nous servent à baser cette description, nous tenons nos renseignements des blessés et de leurs fiches médicales.

A cette période, l'anarthrie n'est pas isolée mais associée d'une part à des troubles du langage d'ordre plus strictement aphasique, de l'autre à des phénomènes paralytiques ou parétiques qui semblent, il est vrai, pouvoir manquer.

Pour se faire une idée de ce que sont en pareil cas les troubles de la parole, le mieux est de nous reporter à l'une de nos observations concernant un blessé que nous avons examiné un peu moins d'un mois après sa blessure. Tous ces malades sont, en effet, à ce moment sensiblement identiques.

Chez ce blessé, la parole était à peu près complétement impossible et il n'articulait spontanément que quelques syllabes : ti, tion, correspondant à oui et non. Il avait été, tout à fait au début, dans l'incapacité d'émettre un vocable quelconque.

Quand on lui demandait le nom des objets usuels, tantôt il n'arrivait pas à le trouver, le plus souvent il s'irritait de ne pouvoir le prononcer ou ne le prononçait que d'une façon très approximative : ten pour main, ta pour table.

La parole répétée était un peu meilleure, mais cependant impossible pour la

plupart des mots. Il arrivait cependant à dire té pour nez, tan-ta-ton pour pantalon.

La lecture même des ordres simples était absolument impossible. Les mêmes ordres donnés à haute voix étaient compris et le malade exécutait presque correctement les épreuves porte-chaise et des trois papiers.

Il y avait donc conservation relative de la compréhension de la parole.

Enfin l'écriture, bien que très lente et difficile, était possible. Le malade écrivait cependant : orelle pour oreille, bor de café pour bol de café.

Le calcul était très altéré et le malade ne pouvait dépasser les additions de deux chiffres.

En résumé, il existait chez ce blessé, outre une anarthie à peu près absolue, des troubles assez marqués d'ordre aphasique portant sur la dénomination des objets, l'écriture, la lecture et le calcul. La compréhension de la parole était relativement mieux respectée.

Chez tous les autres, le tableau est, quand on parvient à le reconstituer de façon satisfaisante, à peu prés identique. Chez tous, en particulier, il semble, chose curieuse et qui paraît au premier abord peu explicable, que la lecture soit dès le début assez profondément touchée et pour un assez long temps.

Nous avons dit plus haut que les troubles paralytiques ou parétiques sont, à ce moment, de règle. Ils sont caractérisés soit par une *hémiplégie*, soit par une simple *monoplégie brachiale*, soit par des troubles moteurs du côté de *la face* sur lesquels nous insisterons particulièrement.

Hémiplégie ou monoplégie brachiale s'observent dans les deux tiers des cas (onze fois dans nos dix-sept cas purs). Le plus souvent elles guérissent complètement, parfois elles laissent quelques traces au niveau du membre supérieur.

L'hémiplégie associée est importante à connaître en ce qu'elle démontre qu'à cette période, les phénomènes morbides ne restent pas forcément limités au point frappé, mais peuvent diffuser à une distance plus ou moins grande.

Quant aux phénomènes monoplégiques, ce sont aussi des phénomènes de diffusion, mais la proximité des zones de la monoplégie brachiale motrice et de l'anarthrie explique comment ils peuvent dans certains cas avoir une certaine persistance. Les troubles moteurs de la face sont d'un grand intérêt mais d'une recherche délicate. Il existe en effet fréquemment, dès le début, chez ces sujets, un léger degré de spasme du côté parétique, qui dissimule l'asymétrie en rétablissant l'équilibre.

Il ne faut pas, d'autre part, s'attendre à observer chez eux de ces grandes déviations faciales comme on en peut voir chez certains hémiplégiques. Ainsi qu'une étude soigneuse nous l'a démontré, ces grandes déviations n'existent pas dans les blessures par projectiles de guerre, à moins que les lésions n'aient été suffisamment profondes pour entraîner une grosse hémiplégie. Même en pareil cas d'ailleurs la déviation demeure modérée.

Il faudra donc, pour dépister l'état parétique de la face, procéder à un examen minutieux et alors, par la recherche des tests classiques (ouvrir la bouche, fermer à la fois et isolément les yeux), par la recherche du signe du peaucier, par la recherche enfin du phénomène de la face, signalé par nous et qui se montre souvent ici particulièrement décisif, on arrivera à mettre en lumière des reliquats de parésie faciale d'origine centrale (1).

(1) Ce phénomène de la face réside dans l'observation de la réaction provoquée par la compression progressive et suffisamment énergique de la branche montante du maxil-

Point important, ces reliquats sont surtout marqués dans les formes les plus tenaces. Nous leur attribuons d'ailleurs, pour des raisons anatomiques sur lesquelles nous reviendrons, une importance particulière.

A mesure que les jours et les semaines passent, et avec une rapidité qui varie de quelques jours à deux mois suivant la gravité des cas, les symptômes anarthriques se dégagent des phénomènes d'autre ordre qui les obscurcissent. Les troubles moteurs s'améliorent et disparaissent. Les phénomènes d'ordre aphasique disparaissent également. L'anarthrie elle-même s'améliore et progressivement devient une dysarthrie plus ou moins marquée. On arrive ainsi à une sorte d'état stable que l'on peut estimer relativement fixé au bout de six mois.

Ce que l'on constate à ce moment est assez variable suivant l'intensité, la profondeur et le siège de la lésion.

On peut distinguer cliniquement quatre groupes de faits :

1° Guérison presque complète;

2° Troubles dysarthriques isolés;

3° Troubles dysarthriques associés à de légers phénomènes d'ordre plus strictement aphasique;

4° Lenteur de la parole et de l'idéation avec ou sans troubles dysarthriques persistants.

Dans le premier groupe de faits, la guérison parait complète ou tout au moins, par les tests habituels, on n'arrive à mettre en lumière aucune espèce de trouble. Cependant les malades trouvent que leur parole est encore gênée, qu'ils ont fréquemment dans la conversation de la difficulté à articuler et des achoppements et que de temps en temps « le mot leur manque ». Ce dernier phénomène est, il faut le savoir, fréquent dans les lésions frontales par projectile de guerre, même quand elles ne frappent pas la zone de la parole, même quand la lésion est située du côté droit. Le reste constitue évidemment, par contre, un reliquat très léger d'anarthrie.

Le deuxième groupe répond aux cas les plus nombreux. La dysarthrie qui subsiste est légère. Elle gène peu le blessé dans la parole spontanée, mais si on lui fait lire un texte plus ou moins difficile, ou si on lui fait répéter les textes habituels : « Artilleur d'artillerie, tarte, tartare, tartelette », elle apparaît immédiatement. Aucun trouble d'ordre strictement aphasique.

En réalité ce reliquat est fort peu de chose. Il va d'ailleurs aller s'améliorant, et ce blessé, comme le précédent, évoluera vers la guérison complète.

Au troisième groupe appartiennent les faits les plus tenaces.

Ce qui persiste des troubles aphasiques initiaux est sensiblement nul et ne peut être décelé que par un examen minutieux, portant sur la facilité de l'écriture, sur la facilité de la lecture, sur la facilité du calcul, mais ce peu est important à connaître car il s'associe à une persistance plus grande des phénomènes.

C'est ainsi que le blessé dont nous avons déjà retracé l'histoire n'avait plus au bout de six mois qu'un peu de lenteur de l'écriture avec quelques fautes d'orthographe, et des troubles modérés du calcul. La lecture était redevenue sen-

laire inférieur dans la région où elle est croisée par le nerf facial. Cette réaction consiste en une constriction des muscles de la face, variable d'intensité, mais toujours symétrique chez les sujets normaux. Au cas de parésie ou de paralysie faciale, il y a diminution ou abolition de cette réaction du côté paralysé. (Voir *Revue neurologique*, 1915.)

siblement normale, la dénomination des objets était rapide, la compréhension de la parole parfaite.

Il ne restait donc que fort peu de chose des troubles aphasiques associés du début, mais la dysarthrie demeurait toujours prononcée. Il disait : un enti-er pour un encrier, un ta-bi-er pour un tablier, parlait toujours avec grand effort et spasmodicité, et ne prononçait qu'avec une grande difficulté les tests classiques.

Quatre autres observations sont absolument superposables à la précédente et les lésions qui les ont déterminées sont d'ailleurs, elles aussi, absolument superposables.

Il s'agit d'une anarthrie globale, portant à la fois sur l'intonation, sur l'articulation et sur la rapidité de l'élocution. L'effort, l'hésitation prémonitoire, la spasmodicité de la parole constituent objectivement les traits les plus caractéristiques de cette variété de dysarthrie.

Ajoutons que dans ce type on constate ordinairement, six mois après la blessure, des troubles nets du côté de la face.

Quel est le pronostic de ces cas? Il est favorable. Ces malades, qui ont en quelques mois passé de l'anarthrie absolue à la dysarthrie, continueront à évoluer vers la guérison, et les troubles qu'ils présentent, si tragiques au début, vont aller s'atténuant de façon constante.

En résumé cette forme n'est que l'exagération, la prolongation de la précédente. Elle répond, nous le verrons, à des lésions situées un peu plus en arrière.

Il nous reste à parler du quatrième groupe, assez différent celui-ci des autres, et dans lequel la lenteur de la parole et de l'idéation prédominent.

Au premier abord, les malades de ce groupe paraissent presque plus touchés que les précédents, tellement leurs réponses sont lentes et lourdes. Mais au fur et à mesure que se poursuit l'examen, on constate que les troubles de la parole proprement dits sont au contraire chez eux minimes.

La compréhension de la parole est en effet parfaite, et s'ils commettent des erreurs, elles tiennent à peu près exclusivement à un affaissement d'ailleurs modéré de la mémoire. La lecture, l'écriture sont correctes mais lentes.

L'élocution est lente également, d'une intonation monotone mais non dysarthrique et les tests divers sont parfaitement prononcés. La dénomination des objets est parfaite.

Tout se réduit par conséquent d'une part à la lenteur caractéristique d'une prononciation parfaite par ailleurs, et à la monotonie remarquable de l'intonation, de l'autre à un état assez marqué de stupeur intellectuelle et de ralentissement de la mémoire et de l'idéation.

Ces malades ont un aspect comme engourdi qui ne va s'améliorer que fort lentement si même il doit plus tard complètement disparaître. Nous avons observé cinq fois cette forme qui paraît due à des lésions situées un peu plus haut que les précédentes.

*
* *

Si maintenant nous considérons l'ensemble des syndromes anarthriques, nous voyons qu'après un début dramatique, pendant lequel le malade se trouve dans l'impossibilité de parler, les accidents vont s'amendant rapidement au point qu'au bout de quelques mois il n'en reste presque plus trace. Peu nombreux sont, parmi les malades frappés, ceux qui restent nettement dysarthriques et même alors il s'agit d'une dysarthrie modérée.

Ainsi donc, le pronostic des syndromes anarthriques dus aux blessures par projectiles de guerre est remarquable par sa bénignité relative : ils s'opposent aux syndromes aphasiques beaucoup plus durables et graves dans la majorité des cas.



Siège des lésions ayant entraîné l'anarthrie isolée. — A quelles lésions anatomiques correspondent les symptômes dont nous venons d'étudier l'évolution.

PLANCHE DE L'ANARTHRIE

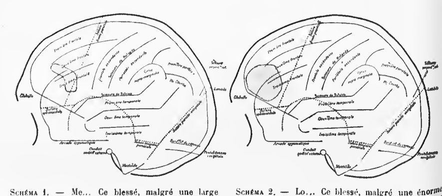


Schéma 1. — Me... Ce blessé, malgré une large brèche impulsive et battante, n'a jamais présenté de troubles de la parole.

Schéma 2. — Lo... Ce blessé, malgré une énorme brèche impulsive et battante, n'a jamais présenté de troubles de la parole.

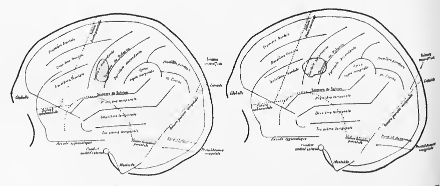


Schéma 3. — Ra... Anarthrie très marquée et persistante. — Troubles aphasiques proprement dits sensiblement nuls, mais cependant décelables. — État parétique de la face.

Schéma 4. — Gu.... Anarthrie très marquée et persistante. — Troubles aphasiques proprement dits sensiblement nuls, mais cependant décelables. — État parétique de la face.

Nous avons appliqué à ces cas la méthode générale dont nous avons donné plus haut la description, c'est-à-dire qu'ayant repéré par la radiographie la topographie exacte de la brèche cranienne correspondant à la lésion primitive, nous avons, par notre procédé de topographie cranio-cérébrale, déterminé le siège des altérations encéphaliques.

Les résultats se sont montrés remarquablement concordants en ce sens que

tous les cas d'anarthrie isolés sont venus se topographier dans une zone relativement étroite que nous avons systématisée figure 3. En avant se trouve représentée une autre zone dans laquelle les lésions craniennes ne se sont pas accompagnées de troubles de la parole d'aspect anarthrique.

Entre ces deux zones subsiste une zone intermédiaire où les brèches osseuses empiétaient à l'ordinaire sur la zone antérieure ou sur la zone postérieure et suivant les cas s'accompagnaient ou ne s'accompagnaient pas de troubles de la parole.

Il est aisé de voir que la zone en question répond à la partie inférieure de la

PLANCHE DE L'ANARTHRIE (*Suite*)

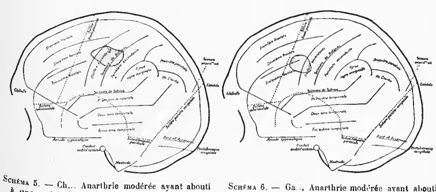


Schéma 5. — Ch... Anarthrie modérée ayant abouti à une guérison presque complète. — Troubles aphasiques proprement dits sensiblement nuls. — Monoplégie brachiale ayant laissé quelques reliquats.

Schéma 6. — Ga... Anarthrie modérée ayant abouti à une guérison sensiblement complète. — Troubles aphasiques proprement dits sensiblement nuls. — Pas de troubles moteurs associés durables.

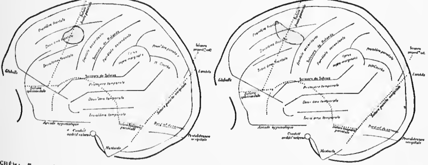


Schéma 7. — Pr... Anarthrie transitoire et guéri — Pas de troubles aphasiques proprement dits. — Lenteur et scansion de la parole. — Torpeur, lenteur de l'idéation.

Schéma 8. — Mo... Anarthrie transitoire ayant abouti à une guérison sensiblement complète. — Troubles aphasiques proprement dits guéris. — Lenteur et scansion de la parole. — Torpeur, lenteur de l'idéation. — Monoplégie brachiale légère et transitoire.

frontale ascendante et à la région toute postérieure de F^2 et de F^3. Plus profondément elle recouvre l'insula antérieure et le noyau lenticulaire.

Dans la zone en question d'ailleurs toutes les lésions ne sont pas équivalentes.

D'une façon générale, les syndromes les plus légers et les plus transitoires correspondent à des brèches qui empiètent sur la zone de l'anarthrie sans la

frapper complètement. Ceci est vrai tout au moins pour les brèches empiétant sur la partie antérieure, supérieure et inférieure de cette zone. A la partie postérieure en effet on voit apparaître des syndromes plus complexes dans lesquels l'aphasie proprement dite joue un rôle important. Au reste nous les retrouverons.

Dans la zone délimitée elle-même, le siège des lésions n'est pas indifférent.

D'une façon générale, les syndromes de dysarthrie modérée évoluant rapidement vers la guérison correspondent à la partie la plus ANTÉRIEURE de cette zone.

Les syndromes tenaces répondant au troisième groupe de notre description et laissant au bout de plusieurs mois une dysarthrie marquée correspondent à la partie la plus POSTÉRIEURE.

Enfin les syndromes du quatrième groupe (lenteur de la parole et de l'idéation sans véritables symptômes dysarthriques persistants) correspondent à des lésions situées à la partie SUPÉRIEURE de cette zone et notamment vers la partie postérieure de F^2.

Nous ferons remarquer enfin qu'il existe une correspondance extrêmement curieuse entre la partie postérieure de la zone — celle qui détermine les syndromes les plus persistants — et la région dans laquelle on observe les *troubles parétiques du côté de la face* que nous avons décrits chemin faisant.

La coïncidence est remarquable et nous nous contentons de la signaler ici sans en tirer pour le moment de déductions d'aucune sorte.

II. — Syndromes aphasiques proprement dits.

Ces syndromes débutent, nous l'avons dit, de façon très analogue aux syndromes anarthriques. A ce moment en effet le trouble le plus évident dont le mode, il est vrai, n'est pas exactement le même, est l'impossibilité de la parole.

Comme chez les anarthriques, on peut distinguer chez ces malades deux ordres de symptômes : troubles de la parole, troubles associés.

Les troubles de la parole se caractérisent au premier abord par la réduction extrême du vocabulaire. Le malade ne peut prononcer que quelques mots : oui, non, par exemple. Ce sont les plus fréquents.

La difficulté de la parole est à ce moment constante et très marquée — l'étude de la parole répétée le démontre — mais moindre cependant que dans les syndromes anarthriques.

En outre la compréhension du langage est touchée profondément.

La lecture, l'écriture, la dénomination des objets sont impossibles.

Progressivement les différences s'accentuent. Chez l'anarthrique, nous l'avons vu, le vocabulaire revient rapidement, mais la prononciation reste très pénible. Chez l'aphasique au contraire la prononciation est relativement facile, mais *le vocabulaire ne revient pas.*

Si bien que cette difficulté à trouver les mots, cette *impossibilité de la dénomination des objets* devient, au bout de quelque temps, le trouble le plus caractéristique.

En même temps d'ailleurs que la symptomatologie se précise et que l'aphasie proprement dite se sépare de l'anarthrie, il se produit aussi entre les diverses variétés d'aphasiques des différences qui vont s'accentuant.

Au bout de deux ou trois mois, ces différences sont assez accusées pour qu'il soit impossible de réunir tous les cas dans une description d'ensemble.

Ces différences, nous pouvons le dire dès maintenant, sont avant tout régies par la localisation de la lésion, et, à la période d'état dont nous aborderons la description dans un instant, nous distinguerons quatre variétés principales de syndromes aphasiques chez les blessés de guerre : aphasie temporale, aphasie du gyrus, aphasie postérieure, petite aphasie par lésion marginale ou superficielle de la zone du langage.

Les *troubles associés* relèvent chez les aphasiques comme chez les anarthriques soit de l'état de stupeur qui accompagne le choc cérébral, soit de l'atteinte plus profonde des centres cérébraux autres que ceux de la parole.

Nous ne reviendrons pas sur les symptômes de choc dont nous avons déjà donné plus haut la description. Quant aux symptômes lésionnels, ils peuvent être caractérisés par de l'hémiplégie, de l'hémianesthésie ou de l'hémianopsie complètes ou incomplètes.

Ces associations sont essentiellement variables suivant le siège de la lésion. Elles s'unissent aux troubles de la parole en des syndromes fixes sur lesquels nous nous étendrons plus loin. Pour cette raison nous nous contentons pour le moment d'en signaler l'existence possible.

*
* *

Nous avons dit qu'il fallait distinguer quatre formes principales anatomo-cliniques de l'aphasie par blessure de guerre :

Aphasie temporale ;

Aphasie par lésion de la région du gyrus supramarginalis ;

Aphasie postérieure (lésion de la région du *pli courbe* ou de la partie postérieure du *lobe temporal*) ;

Petits syndromes aphasiques par lésion marginale ou superficielle de la zone du langage.

Ceci n'est pas à dire que ce soient là les seuls types que cliniquement peut revêtir l'aphasie, mais simplement qu'étant données les lésions circonscrites et situées à la face externe du cerveau réalisées habituellement par la blessure de guerre, ce sont les types que l'on rencontre en pareil cas.

Cette restriction faite, nous verrons que l'ensemble de ces distinctions est parfaitement justifié.

1° *Aphasie temporale.* — L'aphasie temporale est la plus pure de toutes, c'est pourquoi nous la décrirons tout d'abord. Elle est déjà typique au bout de un à deux mois environ, et demeure relativement stable, si bien qu'au bout de six mois les progrès sont le plus souvent fort peu accusés.

Dans les cas purs elle ne s'accompagne pas d'hémiplégie ; cependant, nous avons observé un cas qui faisait exception à cette règle, et où il y avait une grosse hémiplégie probablement par lésion associée de l'artère sylvienne. L'hémianesthésie est absente comme l'hémiplégie.

Par contre, l'hémianopsie est fréquente (quatre cas sur onze). Le plus souvent, il s'agit d'une hémianopsie incomplète en quadrant supérieur ou inférieur, cette dernière variété étant la plus ordinaire. L'hémianopsie est importante à considérer. C'est en effet une hémianopsie par transfixion due à l'atteinte profonde des radiations de Gratiolet. Son intensité et son étendue mesurent en quelque sorte la profondeur de la lésion. Son absence est d'un pronostic favorable.

Quant à l'aphasie elle-même, elle se rapproche considérablement du type classique de l'aphasie de Wernicke, bien qu'elle en diffère à quelques égards.

Chez ces malades, l'articulation des mots est bonne, parfois même parfaite, le plus souvent cependant un examen minutieux décèle une très légère altération. La lecture et l'écriture sont fortement touchées, l'écriture peut-être un peu moins que la lecture. Le trouble prédominant porte sur la compréhension de la parole et la dénomination des objets.

Le plus simple est de reprendre la description d'un de nos cas.

M. B..., homme très instruit, a été blessé le 25 septembre à la Folie. Il présente dans la région temporale à gauche une surface de trépanation égale à une pièce de cinquante centimes, impulsive et battante. Nous le voyons deux mois après sa blessure.

Il est resté pendant quinze jours sans pouvoir parler, lire ni écrire. Puis, la parole est revenue progressivement jusqu'au point où il est arrivé au moment de l'examen.

A ce moment la compréhension de la parole est assez fortement touchée.

Les ordres simples tels que : ouvrir la bouche, tirer la langue, fermer les yeux, sont cependant exécutés, mais dès qu'on arrive aux ordres demi-compliqués, le malade s'embrouille.

Il montre son index, par exemple, quand on lui dit de mettre son index droit dans son oreille gauche, ou son pouce si on lui dit de mettre son pouce sur le côté droit de la bouche. L'épreuve des trois papiers, l'épreuve porte-chaise ne sont pas exécutées. La parole présente une dissociation caractéristique entre la faculté de dénommer les objets et l'articulation des mots.

L'articulation des mots est en effet sensiblement parfaite, comme le montre l'analyse de la parole répétée.

La dénomination des objets est au contraire très mauvaise. On montre successivement au malade : un encrier, une pendule, une fenêtre, un livre; il est incapable de dire ce que c'est. On voit même apparaître à cette occasion la paraphasie et l'intoxication par le mot.

C'est ainsi que quand on montre la pendule, le malade répond en cherchant et s'agitant beaucoup : « une lune, une lune, un volume, une lune (il montre son bracelet-montre), un volume, un roucou, une plaine, oh ! je sais ce que c'est : une claire, une lune, une sionne !... »

De même si on lui fait répéter le vers :

Oui, je viens dans son temple adorer l'Éternel

il répète :

Non, je verrai dans le temple de la régaler.

Par contre, les mots en série sont répétés et prononcés correctement.

La lecture est touchée également. Cependant le malade lit et comprend les ordres simples, tels que : fermez les yeux, ou ouvrez la bouche; il lit aussi correctement les lettres séparées. Par contre, les phrases un peu difficiles sont mal lues et incomprises.

La lecture des chiffres est bonne.

Le calcul est relativement respecté. Le malade fait sans faute une addition et une soustraction ; mais la multiplication est oubliée et il la fait en additionnant chaque chiffre de la rangée du bas avec les chiffres de la rangée du haut.

Quant à l'écriture, elle est respectée en ce qui concerne le mécanisme de la formation des lettres. Le malade transforme en effet parfaitement l'imprimé en

cursive et forme trés bien ses lettres dans l'écriture dictée, mais il présente de la paragraphie et la phrase « il fait beau aujourd'bui » se trouve finalement transformée en « vous avez le bonjour aujourd'hui », de même « grâce à des soins constants » donne « graisse na des méfaits d'austains ».

Il est à remarquer qu'en écrivant, le malade répète les mots transformés. Il dit ainsi à voix basse « d'austains » pour « constants » « n'apure » pour « air pur » et écrit comme il le dit.

Pas d'apraxie, néanmoins diminution de l'intelligence.

En résumé, ce qui domine cbez ce blessé, c'est le trouble considérable de la dénomination des objets.

La compréhension de la parole et la lecture sont touchées aussi, mais à un moindre degré.

L'articulation est bonne.

Il est à noter qu'il n'y avait pas dans ce cas d'bémianopsie.

Revu au bout de six mois, on note chez lui des progrès marqués.

La compréhension de la parole est devenue meilleure, sauf pour les ordres compliqués. La lecture est toujours lente et difficile. L'écriture est lente, mais le malade écrit correctement les mots. Il existe encore un peu de paragrapbie.

« Il fait bien aujourd'bui » pour « il fait beau aujourd'bui » ; « il vient de passer deux jours à F... » pour « je viens, etc. » et quelques fautes d'ortbographe : prinptemps pour printemps, etc.

Le calcul est redevenu bon, et le malade fait une multiplication et une division correctes, mais la dénomination des objets donne toujours lieu aux mêmes erreurs :

Une chaîse est une table, une chêne, une chetre, une... uue chere? une chèvre.

La pendule est... une lune, euh euh, lu, une euh euh l'heure..., etc.

Ici donc, il y a également progrés mais beaucoup moins accentué.

L'état intellectuel est toujours très médiocre, et les parents le considèrent comme ayant partiellement perdu l'esprit.

Nous avons choisi là un type assez marqué d'aphasie temporale. Il en est cependant de plus marqués encore, mais tous reproduisent le même syndrome, c'est-à-dire une apbasie du type Wernicke, avec troubles marqués de la lecture et de la compréhension du langage, respectant la partie mécanique de la parole, l'articulation des mots, la formation des lettres, — et tranchant sur le tout par leur intensité, des troubles très marqués de l'intelligence et de la dénomination des objets.

L'évolution de cette aphasie temporale est lente. L'association d'une hémianopsie est importante à tous les points de vue. Elle se voit dans les cas marqués, elle s'accompagne de troublcs importants de la lecture, elle est l'indice d'un pronostic grave.

Même quand elle n'existe pas, le pronostic demeure d'ailleurs sévère.

Ces malades sont en effet trés diminués, non seulement au point de vue du langage, de sa compréhension et de la désignation des objets, mais encore au point de vue de l'intelligence générale. Les troubles ont une tendance à s'immobiliser semblables à eux-mémes.

Le pronostic est extrémement réservé, et la rareté de la guérison dans l'aphasie temporale s'oppose à la constance presque absolue de la guérison dans les syndromes anarthriques.

Aphasie par lésion de la région du gyrus supra-marginalis. — Les aphasies

par lésion de la région du gyrus supra-marginalis constituent un syndrome fort différent du précédent tant par les caractères de l'aphasie proprement dite que par ses associations habituelles.

Le début des accidents est cependant assez semblable dans les deux cas, en ce sens qu'ici encore l'impossibilité de la parole est tout d'abord absolue, mais l'on constate en même temps l'existence à peu près constante d'une hémiplégie ou tout au moins d'une hémiparésie droite prédominant sur le membre supérieur et atteignant la face, et s'accompagnant de troubles sensitifs marqués.

La période d'impossibilité de la parole est plus longue que dans les lésions temporales; elle est très analogue à celle que l'on observe dans les syndromes anarthriques; souvent même elle est plus marquée. C'est ainsi que nous notons des impossibilités de la parole ayant duré 15 jours, un mois, un mois et demi, 6 mois et même davantage.

Dans quelques cas plus légers et frappant la partie supérieure du gyrus, cette impossibilité a pu ne durer que quelques jours lorsqu'il y a eu seulement contusion de la région.

Les phénomènes paralytiques participent dans une certaine mesure à l'intensité des troubles aphasiques. Il s'agit, nous l'avons dit, d'une hémiplégie ou d'une monoplégie brachiale avec troubles sensitifs marqués.

Lorsque l'hémiplégie est intense, ce qui s'observe surtout dans les lésions profondes ou débordant en avant sur les circonvolutions centrales, les troubles aphasiques sont intenses également.

Dans les cas où les phénomènes se réduisent à une monoplégie brachiale légère, dans ceux surtout où il n'y a que des phénomènes sensitifs, les symptômes aphasiques tendent plus rapidement à disparaître. Ils sont encore moins marqués lorsque les troubles moteurs et sensitifs manquent complètement.

Ceci est évidemment en rapport avec la profondeur et la diffusion de la lésion. C'est en effet le plus souvent par l'atteinte profonde des faisceaux blancs que ces troubles sont engendrés comme le démontre l'existence d'une hémianesthésie frappant tout un côté du corps, membre inférieur compris, pour des lésions situées en plein gyrus et dans la région inférieure de la pariétale ascendante, bien au-dessous des centres sensitifs de ce membre.

Au bout de trois mois, ces malades se présentent en général avec le syndrome suivant :

1° Aphasie globale frappant à la fois tous les éléments de la fonction du langage;

2° Troubles moteurs modérés prédominant dans le membre supérieur droit;

3° Troubles sensitifs plus marqués frappant à la fois le membre supérieur et le membre inférieur, mais prédominant également dans le membre supérieur. Voici le résumé de l'observation d'un cas typique prise trois mois et demi après la blessure :

1° *Troubles de la parole.* — La compréhension de la parole est relativement bonne, les ordres simples et demi-compliqués sont exécutés. Il n'y a erreur que dans l'exécution des ordres relativement compliqués, tels que l'épreuve des trois papiers et celle de l'index droit dans l'oreille gauche.

La parole elle-même est frappée dans ses deux éléments : le malade a de la difficulté à dénommer les objets, et de la difficulté à prononcer les mots.

Le trouble de la dénomination des objets est modéré. Le malade trouve avec quelque hésitation : pantalon, manche, pendule ; il ne trouve pas : balancier, crayon. Il n'y a pas de paraphasie. L'articulation des mots paraît proportionnellement plus touchée. Les mots sont spontanément prononcés avec difficulté. Il dira craron pour crayon, boutetelle pour bouteille, le tout avec effort et spasmodicité. La parole répétée est touchée également et la prononciation correcte des tests difficile : artilleur d'artillerie, tarte, tartare, tartelette est impossible.

La lecture est gênée mais peut-être surtout par la dysarthrie, car le malade lit lentement, mais comprend les ordres écrits.

L'écriture est également touchée. Le malade écrit très lentement (il présente des reliquats de monoplégie brachiale) et fait d'assez nombreuses fautes. Il semble avoir oublié la façon dont s'écrivent certains mots et laisse ainsi, chose curieuse, des lettres en blanc. Il écrit par exemple : j'ai mon cer-fa d'étue pour : j'ai mon certificat d'études. Cependant l'écriture copiée est en général bonne. Le calcul est très pénible et très lent, mais s'étend jusqu'à la multiplication. L'intelligence paraît notablement ralentie.

2° *Troubles associés*. — Le blessé qui a été hémiplégique pendant quelques jours conserve des reliquats de monoplégie brachiale droite.

Au niveau du membre supérieur la force est très notablement diminuée, particulièrement en ce qui concerne la main. Les doigts sont en même temps maladroits. Les réflexes sont forts, sans clonus. Le réflexe plantaire est aboli. La force du membre inférieur est redevenue sensiblement normale.

Il existe des troubles sensitifs dans toute l'étendue du côté droit, portant sur tous les modes de la sensibilité. Ces troubles sont plus accentués au niveau du membre supérieur. A ce niveau l'astéréognosie est à peu près complète.

Il n'existe pas d'hémianopsie.

Il n'existe pas non plus d'apraxie nette.

Cependant dans deux cas concernant tous deux des blessés de cette région nous avons constaté des troubles apraxiques vraisemblables frappant surtout le côté droit, mais décelables également du côté gauche. Il s'agissait d'apraxie vraie, idéo-motrice, sans association d'apraxie idéatoire. Malgré cela l'apraxie nette demeure l'exception. Elle nécessite sans doute des lésions plus profondes, qui, s'accompagnant alors d'hémiplégie, en rendent la mise en lumière difficile.

L'évolution de ces cas, dans lesquels au début les symptômes paraissent tellement graves, est en général favorable. Les troubles s'amendent même chez les blessés qui gardent des troubles hémiplégiques, et au bout de sept à huit mois il ne subsiste en général qu'un peu de difficulté de la parole et de lenteur dans l'écriture et le calcul.

En résumé, les blessés frappés dans la région du gyrus supra-marginalis présentent un syndrome dont nous rappelons de nouveau les éléments :

1° Aphasie globale avec association de troubles de l'articulation frappant à la fois tous les éléments de la fonction du langage ;

2° Troubles moteurs modérés prédominant dans le membre supérieur droit ;

3° Troubles sensitifs plus marqués frappant à la fois le membre supérieur et le membre inférieur mais prédominant également dans le membre supérieur :

On peut observer l'association des phénomènes apraxiques à prédominance droite.

L'ensemble de ce syndrome s'améliore progressivement, c'est-à-dire que, à

mesure que les phénomènes moteurs disparaissent, les troubles aphasiques s'atténuent également. Cette amélioration de la fonction du langage se poursuit à la fois sur tous ses éléments. Elle est considérable, les blessés arrivant généralement jusqu'à une guérison sensiblement complète. Les troubles dysarthriques sont ordinairement les plus durables. Les troubles sensitifs persistent également, le plus souvent tout au moins, sous forme d'astéréognosie.

Aphasie par lésion de la région du pli courbe. — Le troisième type de syndromes aphasiques nettement caractérisé est constitué par les *aphasies postérieures* relevant des lésions du *pli courbe et de la partie postérieure des deux premières temporales.*

Ce syndrome est constitué cliniquement par l'association d'une hémianopsie presque toujours incomplète et d'une alexie à laquelle s'associent quelques troubles modérés de l'ensemble de la fonction du langage.

Le début est, dans ces cas comme dans les précédents, caractérisé par une impossibilité presque absolue de la parole, mais cette impossibilité est ordinairement incomplète, permettant au malade de prononcer quelques mots simples, et, d'autre part, elle est en général de courte durée, bien que nous l'ayons vue persister trois semaines. Le malade s'améliore rapidement et au bout de deux mois au plus la parole est facile et se fait sans dysarthrie.

En dehors de l'hémianopsie, sur laquelle nous reviendrons, les troubles associés sont peu importants dans cette forme. Le plus souvent l'hémiplégie manque dès le début. Quand elle existe, il s'agit de commotion à distance et elle est transitoire. Les troubles sensitifs, s'ils existent, sont peu persistants. L'un de nos blessés, qui n'avait pas été hémiplégique, avait noté un peu d'insensibilité dans le membre supérieur droit.

Au bout de trois mois voici ce que l'on constate :

1° Une *alexie extrêmement marquée.* Dans les cas les plus marqués elle peut être complète et l'on observe alors une alexie même littérale, le malade étant incapable de reconnaître les lettres détachées. Dans les cas les plus légers, le malade peut arriver à déchiffrer lentement les textes très faciles écrits en grosse cursive ou en grosses lettres d'imprimerie. Les cas ordinaires se tiennent entre ces deux extrêmes. Le malade déchiffre les lettres, peut lire à la rigueur et avec une grande peine un mot très simple de temps en temps. A part cela l'alexie est complète. La lecture des chiffres, bien que très altérée, se fait ordinairement mieux que la lecture des lettres, et quand il y a de l'alexie littérale, le malade arrive cependant à reconnaître les chiffres isolés.

2° Des *troubles modérés de l'ensemble de la fonction du langage.*

La compréhension de la parole est un peu diminuée. Les ordres simples et demi-compliqués sont toujours bien exécutés, les erreurs sont de règle dans les épreuves compliquées telles que celle des trois papiers.

La dénomination des objets est altérée également. Un de nos malades par exemple nomme correctement et assez vite : un encrier, un tapis, une plume, mais ne peut trouver les mots soulier et manche et n'indique le mot balancier qu'après une longue hésitation.

L'articulation proprement dite est bonne, ainsi que le montre l'étude de la parole répétée.

L'écriture est altérée, mais sa conservation relative s'oppose au trouble intense de la lecture. On voit les malades écrire avec quelques fautes, mais avec une rapidité remarquable, des phrases qu'ils sont par la suite incapables de relire. La

rapidité est constante et il semble que, quand le blessé va lentement et réfléchit, son écriture n'en soit pas améliorée, bien au contraire.

Le calcul est fortement touché dès qu'il devient un peu difficile, en grande partie à cause de la difficulté que les malades éprouvent à lire les chiffres; cependant le calcul mental et le mécanisme même des opérations sont également touchés chez eux.

La mémoire est diminuée, de même que l'ensemble des fonctions intellectuelles, attention, réflexion, compréhension, conception.

Enfin l'on constate assez souvent des troubles de l'orientation : difficulté à se guider dans les rues, dans une pièce, perte du souvenir des directions simples, analogues à ceux signalés par l'un de nous avec M. Léri dans les lésions du lobe occipital.

Dans l'ensemble, on le voit, ces troubles de l'ensemble de la fonction du langage, tout en demeurant relativement légers, sont cependant plus marqués que ceux que l'on observe à l'ordinaire dans les cas d'alexie pure par artérite où la lésion est, il est vrai, dans la règle, placée d'autre manière.

3° Une *hémianopsie presque toujours en quadrant et en quadrant inférieur*.

L'ensemble de ces troubles est relativement persistant. L'alexie demeure toujours marquée. Par sa persistance comme par l'ensemble de ses caractères, cette forme se rapproche de l'aphasie temporale. On peut d'ailleurs entre les deux observer des intermédiaires.

Petits Syndromes Aphasiques par lésion marginale ou superficielle de la zone du langage. — Il s'agit ici de reliquats très légers et que l'on ne peut dépister que par une analyse minutieuse. Il ne faudrait pas croire cependant que ce sont là des troubles sans importance, car le mécanisme du langage est, comme l'a montré l'un de nous, essentiellement lié au fonctionnement général de l'intelligence, et ces malades, chez qui l'on a tant de mal à mettre en lumière de si petits troubles, n'en sont pas moins de ce fait, au point de vue intellectuel, en état d'infériorité marquée.

Cliniquement, voici comment les choses se passent : Un blessé, à la suite d'une lésion du cerveau gauche, a présenté des troubles du langage : impossibilité ou grande difficulté de la parole pendant un ou deux jours ou simplement quelques heures, impossibilité de la lecture et de l'écriture : très rapidement les troubles s'amendent et cependant quand on voit le malade, quelques mois aprés, il dit encore, et l'examen démontre qu'il a raison, que sa parole est moins facile qu'auparavant. En quoi consiste exactement ce déficit? Il peut s'agir de troubles associés portant sur la mémoire et sur l'idéation ou de troubles de la parole proprement dite.

Les troubles de la mémoire et de l'idéation sont particulièrement fréquents chez les blessés du crâne et plus fréquents, croyons-nous, chez les blessés des régions frontale et pariéto-temporale gauches que chez les autres blessés. Ils n'ont cependant rien de trés spécial dans ces cas.

Quant aux troubles de la parole proprement, dite ils peuvent porter sur tout l'ensemble de la fonction ou sur une de ses parties. Voici ce que nous avons observé :

La compréhension du langage paraît parfaite quand on emploie les tests habituels même les plus compliqués. Cependant quand on parle d'une chose un peu difficile ou un peu abstraite, le blessé a de la peine à comprendre et ne peut suivre : cela se passe en quelque sorte au-dessus de lui. Les malades eux-

mêmes signalent le fait : les employés de bureau ne peuvent comprendre les ordres un peu difficiles, les sujets exerçant une profession intellectuelle ont du mal à suivre les conversations relatives à leur métier.

La dénomination des objets est également souvent troublée. Ce trouble est caractérisé par une difficulté à trouver un mot de temps en temps. Le blessé hésite alors, et s'il en existe, emploie un synonyme. Cependant quand on lui fait nommer les objets habituels, il y réussit également. Ce que l'on observe ici n'est donc que l'exagération d'un trouble assez fréquent chez les sujets nerveux caractérisé par l'oubli passager du mot. Comme chez les sujets nerveux, ce trouble est souvent plus marqué en ce qui concerne les noms propres.

L'articulation peut être bonne ou altérée par un très léger degré de dysarthrie dans les épreuves difficiles. Nous avons déjà vu, à propos des syndromes anarthriques, la façon de dépister ces reliquats ordinairement peu durables. Nous n'y reviendrons pas.

La lecture est correcte en ce qui concerne la faculté de déchiffrer les phrases. Mais à un examen plus serré on note un peu de lenteur, quelques arrêts sur les mots difficiles, de loin en loin des substitutions de mots, le mot substitué n'ayant le plus souvent qu'un rapport très lointain avec le sens général. Le blessé se fatigue vite, et s'il s'agit d'un texte un peu difficile il est le plus souvent incapable de dire, la lecture finie, le sens exact de ce qu'il a lu.

Il en est de même pour l'écriture. Bonne en ce qui concerne les textes simples, elle a lieu avec des lettres ou même des mots sautés lorsqu'il s'agit d'un texte un peu difficile. Ici encore la fatigabilité est extrême, les troubles s'accentuent à mesure que la dictée se prolonge et, au bout de quelques minutes, le malade demande souvent grâce.

En outre il existe chez ces sujets une incapacité curieuse à réunir les idées et à les condenser en phrases, ce qui explique la pauvreté de leur écriture spontanée, et notamment de leurs lettres, uniquement composées de phrases toutes faites et de renseignements banals.

Les troubles du calcul sont d'une constance remarquable et d'un très grand intérêt. L'addition est ordinairement bien faite, mais la soustraction et surtout la division sont devenues souvent très difficiles.

A plus forte raison les problèmes sont, dès qu'ils deviennent un peu compliqués, impossibles, même pour d'anciens comptables, et il nous paraît tout à fait improbable que ces blessés retrouvent jamais leur virtuosité antérieure.

En résumé, chez ces sujets qui au premier abord paraissent guéris, l'examen met en lumière des troubles qui, pour la plus grande part, dépendent de la fonction du langage; mais qui, en outre, frappent en partie l'idéation proprement dite, gênant la conception et le raisonnement. L'ensemble de ces altérations constitue finalement une diminution marquée de la capacité intellectuelle de l'individu, ce qui faisait dire à un de nos blessés, ancien employé de banque et garçon fort intelligent : « Je ne suis plus que l'ombre de moi-même et ne pourrai jamais reprendre mon métier. »

La connaissance de ces troubles, importante au point de vue théorique, l'est également et peut-être encore davantage, au point de vue pratique, car il ne faudrait pas les méconnaître sous peine de commettre une grosse injustice à l'égard des blessés qui les présentent. Ils constituent en effet une diminution marquée de la capacité générale du travail, particulièrement pour les blessés exerçant une profession intellectuelle, et qui sont le plus souvent obligés d'y renoncer.

Siège des lésions ayant entraîné les syndromes d'aphasies proprement dites. — Nous avons appliqué à la localisation des syndromes aphasiques proprement dits la même méthode qu'à la localisation des syndromes anarthriques et cette méthode nous a montré la concordance absolue des lésions et des symptômes, c'est-à-dire qu'abstraction faite des cas inutilisables (lésions multiples, projec-

PLANCHE DE L'APHASIE PROPREMENT DITE

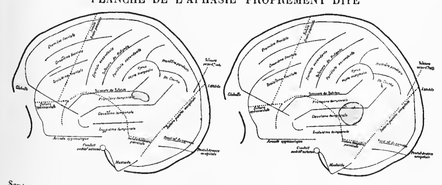


Schéma 1. — Ju..., troubles aphasiques marqués prédominant sur la dénomination des objets. — Compréhension de la parole, lecture, écriture, calcul également touchés. — Pas de troubles anarthriques (parole répétée bonne). — Pas de phénomènes hémiplégiques. — Hémianopsie en quadrant inférieur. — Intelligence diminuée.

Schéma 2. — B..., troubles aphasiques très marqués prédominant sur la dénomination des objets — Paraphasie marquée. — Compréhension de la parole, lecture, écriture, calcul également touchés. — Pas de troubles anarthriques nets (parole répétée ordinairement bonne, mais erreurs paraphasiques de temps en temps). — Pas de phénomènes hémiplégiques. — Pas d'hémianopsie. — Intelligence diminuée.

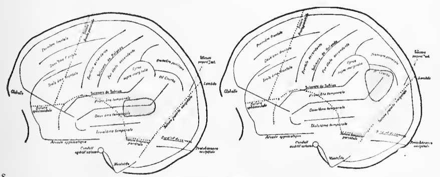


Schéma 3. — Pi..., troubles aphasiques très marqués portant à la fois sur la dénomination des objets, la lecture, la compréhension de la parole, l'écriture et le calcul. — Pas de troubles anarthriques nets, bien que le malade s'embrouille en répétant. — Pas de phénomènes hémiplégiques. — Hémianopsie. — Intelligence très diminuée.

Schéma 4. — Ro..., alexie sensiblement complète. — Troubles aphasiques modérés de l'ensemble du reste de la fonction du langage. — Écriture relativement respectée. — Pas de troubles anarthriques (parole répétée bonne). — Hémianopsie en quadrant inférieur avec hémiachromatopsie dans le quadrant supérieur.

tiles intracraniens), une même topographie a toujours correspondu à un même syndrome.

Tout d'abord les syndromes aphasiques proprement dits se sont toujours montrés localisés dans une zone principale délimitée de la façon suivante :

En haut, par le *sillon pariétal*.

En avant, au-dessus de la scissure de Sylvius, par les *circonvolutions cen-*

trales, au-dessous de la scissure de Sylvius, par l'union du tiers antérieur et du tiers moyen des *circonvolutions temporales ;*

En bas par le *bord inférieur du cerveau ;*

En arrière par la limite antérieure du *cuneus ;*

Les lésions marginales empiétant sur cette zone, ou même parfois simplement

PLANCHE DE L'APHASIE PROPREMENT DITE (*Suite*)

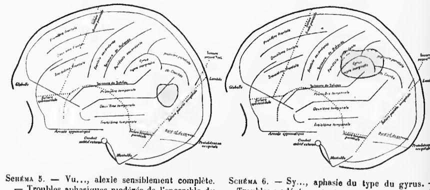


SCHÉMA 5. — Vu..., alexie sensiblement complète. — Troubles aphasiques modérés de l'ensemble du reste de la fonction du langage avec prédominance sur la dénomination des objets. — Écriture relativement respectée. — Pas de troubles anarthriques (parole répétée bonne). — Hémianopsie.

SCHÉMA 6. — Sy..., aphasie du type du gyrus. — Troubles modérés portant sur tout l'ensemble de la parole : dénomination des objets, compréhension de la parole, lecture, écriture, calcul. — Reliquats légers d'anarthrie (parole répétée gênée dans les mots difficiles.) — Reliquats légers de monoplégie brachiale. — Troubles sensitifs modérés du côté droit, prédominant sur le membre supérieur. — Astéréognosie. — Apraxie idéo-motrice nette à droite, légère à gauche.

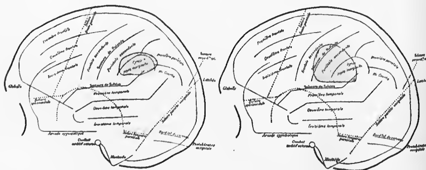


SCHÉMA 7. — Ro..., aphasie du type du gyrus. — Troubles modérés de l'ensemble du langage. — Reliquats légers d'anarthrie (parole répétée gênée dans les mots difficiles). — Monoplégie brachiale transitoire guérie complètement. — Troubles sensitifs légers du membre supérieur droit. — Astéréognosie. — Pas d'apraxie.

SCHÉMA 8. — La..., aphasie du type du gyrus. — Troubles modérés de l'ensemble du langage. — Reliquat léger d'anarthrie (parole répétée gênée dans les mots un peu difficiles). — Reliquat de monoplégie brachiale droite. — Troubles sensitifs de tout le côté droit prédominant sur le membre supérieur. — Astéréognosie, pas d'apraxie. — Voix chuchotée d'origine névropathique associée.

voisines, ont pu accessoirement déterminer des symptômes d'ordre aphasique légers et transitoires.

Dans la zone principale nous avons pu délimiter *trois zones accessoires* déterminant les syndromes que nous venons d'étudier.

Une zone inférieure correspondant au *lobe temporal*, mise à part sa partie toute postérieure. Sa lésion donne lieu au syndrome temporal.

Une zone supérieure correspondant au *gyrus sapramarginalis* et le dépassant quelque peu dans tous les sens. Elle donne lieu au syndrome de la région du gyrus.

Une zone postérieure correspondant à la région du *pli courbe* et empiétant sur la partie toute postérieure des *deux premières circonvolutions temporales*. Elle donne lieu au syndrome de la région du pli courbe.

Nous ne reviendrons pas sur ces différents syndromes, nous contentant de rappeler qu'aux lésions temporales correspondent des troubles d'ordre aphasique à peu près pur, prédominant sur la dénomination des objets, la compréhension de la parole et la lecture.

Que vers le pli courbe l'ensemble des troubles aphasiques va diminuant tandis que l'alexie s'accentue et devient presque complète, constituant ainsi une variété d'alexie presque pure.

Que dans la région du gyrus, à un élément aphasique moins marqué que dans la région temporale, vient s'associer un élément anarthrique important, constituant ainsi un type d'aphasie globale à rapprocher du syndrome mixte que nous allons étudier dans un instant.

Nous avons dit que toujours à des lésions données avaient correspondu des symptômes donnés. Il nous faut cependant signaler ici deux exceptions, purement apparentes il est vrai.

Dans un cas une trépanation occipitale très large se rapportait à un syndrome du type postérieur. Or les lésions du lobe occipital, tout au moins en ce qui regarde la face externe et le bord postérieur ne sont pas susceptibles de reproduire ce syndrome. Celui-ci ne relève pas en effet de la suppression du fonctionnement du centre visuel gauche, comme nous en avons eu la preuve chez deux blessés chez lesquels existait l'hémianopsie droite complète par lésion de ce centre (il n'y avait aucun degré d'alexie). Mais dans le cas de trépanation dont nous parlons, le chirurgien avait été entraîné, par des encéphalocèles à récidive, à reséquer une partie considérable du cerveau qu'il estimait au tiers postérieur, ce qui est peut-être beaucoup, mais on peut ainsi expliquer certainement l'atteinte de la région du pli courbe.

Dans un deuxième cas une lésion temporale un peu antérieure avait déterminé un syndrome mixte du type que nous allons étudier dans un instant. Mais dans ce cas il y avait eu des lésions profondes à distance, peut-être même une lésion directe de l'artère sylvienne, comme l'établissait l'existence d'une très grosse hémiplégie frappant le membre supérieur, la face et le membre inférieur.

En dehors de ces deux cas, tous les autres se sont localisés avec une concordance absolue et remarquable dans les zones que nous avons déterminées.

(Nous avons fait représenter ci-contre quelques cas typiques.)

Si maintenant nous rapprochons ce que nous venons de dire sur la localisation des syndromes aphasiques de ce que nous avons dit précédemment sur la localisation des syndromes anartrhiques, nous voyons qu'entre les deux zones : l'antérieure : anarthrique, et la postérieure : aphasique, se trouve une espace intermédiaire d'ailleurs étroit. Ce sont les lésions suffisamment profondes frappant cet espace, en empiétant le plus souvent sur les deux zones précitées, qui détermineront les syndromes mixtes auxquels nous arrivons maintenant.

Syndrome mixte (aphasie + anarthrie)

Nous avons envisagé jusqu'ici les syndromes anarthriques et aphasiques causés par l'atteinte limitée des centres de la parole, et nous avons montré que ces syndromes, bien qu'assez analogues, en apparence, à leur début, s'opposaient en réalité par leurs modalités, par leurs caractères stables et aussi par leur pronostic. Nous avons ainsi laissé volontairement de côté les cas où l'association des deux ordres de troubles entraînaient des syndromes mixtes, d'analyse complexe, et rappelant de plus prés ceux que nous avons l'habitude d'observer en clinique civile.

En réalité, d'ailleurs, ces syndromes mixtes ne sont pas d'une fréquence considérable. Ils nécessitent en effet des lésions d'une étendue et d'une profondeur qui ne sont pas habituelles dans les blessures de guerre non mortelles.

Nous avons eu cependant l'occasion d'en observer quatre cas qui reproduisent assez étroitement le tableau d'une *aphasie globale* tendant plus ou moins vers le type Broca.

Le début, dans ces cas, se fait comme dans les précédents, par une impossibilité absolue de la parole, mais au contraire de ce que l'on observe dans les cas que nous avons étudiés jusqu'ici, cette impossibilité ne s'amende guére avec le temps, si bien que, au bout d'une année, le vocabulaire du malade demeure toujours aussi réduit.

L'examen montre d'ailleurs que ces troubles de la parole spontanée sont associés à des troubles aussi importants des autres parties de la fonction du langage. C'est ainsi qu'au bout d'une année, chez tous nos malades, on observait l'état suivant :

Compréhension de la parole très altérée, le malade n'exécutant que les ordres simples.

Parole réduite à quelques mots, cette réduction variant depuis l'impossibilité presque absolue jusqu'à la possibilité de prononcer quelques mots usuels ou quelques fragments de phrases. La parole répétée est très altérée également, et dans les efforts du malade, on voit apparaître une dysarthrie marquée.

La lecture est impossible, sauf parfois pour les lettres séparées et pour les mots très simples écrits en grosses lettres.

L'écriture est impossible, le calcul également.

Les fonctions intellectuelles sont profondément altérées. Cependant, nous n'avons observé, dans ces cas, ni apraxie idéatoire ni apraxie idéo-motrice.

Ces syndromes aphasiques si marqués s'associent de façon constante à une hémiplégie droite intense, atteignant également la face avec une intensité qui n'est pas habituelle dans ces blessures par projectiles et s'accompagnant de troubles sensitifs. Par contre, il n'existe pas d'hémianopsie dans les cas répondant à ce type.

Siège des lésions ayant déterminé ce syndrome. — Comme nous l'avons dit plus haut, ce syndrome répond à des lésions à cheval sur les deux zones de l'anarthrie et de l'aphasie, c'est-à-dire que, le plus souvent, répondant à la zone intermédiaire, la bréche cranienne empiéte en général à la fois sur les deux zones.

Telle était du moins la localisation dans trois de nos cas, le quatrième étant constitué par ce cas de bréche temporale avec aphasie mixte que nous avons longuement relaté à propos de la localisation des syndromes aphasiques.

Faut-il voir là une localisation précise au même sens que pour les syndromes que nous avons décrits jusqu'ici? — Oui et non. — Oui, parce que les lésions légères de la zone intermédiaire sont susceptibles de produire des syndromes mixtes plus ou moins durables dont nous avons eu l'occasion d'observer quelques cas. — Non, parce que les grandes aphasies mixtes avec grosse hémiplégie que nous venons de décrire répondent évidemment à des traumatismes intenses profonds, susceptibles de produire des répercussions à distance, ou même peut-être parfois des lésions associées de l'artère sylvienne.

Pour cette raison nous ne serons pas ici, malgré la concordance des faits, aussi affirmatifs que pour les deux premiers groupes (anarthrie, aphasie) étudiés auparavant. Nous avons terminé ici l'étude des troubles aphasiques dus à la blessure directe du cerveau par les projectiles de guerre. Avant de résumer

PLANCHE DE L'APHASIE GLOBALE

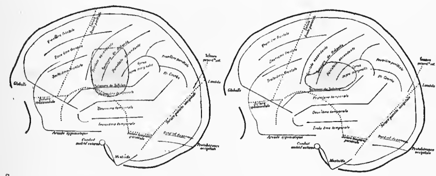


SCHÉMA 1. — Hu..., grosse hémiplégle droite avec contracture prédominant sur le membre supérieur et atteignant la face. — Hémihypoesthésie du même côté. — Grosse aphasie globale avec gros troubles aphasiques et gros troubles anarthriques. — Vocabulaire réduit à quelques mots employés le plus souvent au hasard et prononcés avec difficulté. — Parole répétée très mauvaise.

SCHÉMA 2. — Or..., grosse hémiplégie droite avec contracture prédominant sur le membre supérleur et atteignant la face. — Hémihyperesthésie du même côté. — Grosse aphasie globale avec très gros troubles aphasiques et très gros troubles anarthriques. — Vocabulaire réduit à quelques mots employés au hasard. — Parole répétée nulle. — Malade sombre, ayant tenté de se suicider.

brièvement les enseignements généraux que cette étude comporte, nous esquisserons en quelques mots l'étude des deux questions annexes que nous avons signalées au début de ce travail, c'est-à-dire :

1° Les autres troubles de la parole que l'on peut observer chez les blessés du crâne;

2° Les aphasies traumatiques qui peuvent survenir sans blessure directe par projectile.

I. — Autres troubles de la parole chez les blessés du crâne.

Nous aborderons successivement les points suivants :

1° Troubles de la parole chez les blessés de la *région frontale antérieure;*

2° Troubles associés *non aphasiques* du langage, névropathiques ou non névropathiques;

3° Troubles de la parole chez les blessés du *cerveau droit.*

1° *Troubles de la parole chez les blessés de la région frontale antérieure.* — Nous avons vu que la zone du langage s'étend largement à la face externe du cerveau

gauche. Nous avons vu aussi que les lésions marginales de cette zone déterminaient fréquemment des troubles légers et transitoires de la parole. Il en résulte que dans la plupart des cas de blessure du crâne à gauche, quel qu'en soit le siège, il survient de façon passagère quelques symptômes de l'ordre de ceux que nous avons décrits.

Il existe cependant, à ce point de vue, quelques régions silencieuses et ce sont : le pôle frontal, le pôle occipital, la partie inférieure du cerveau dans toute son étendue.

Laissons de côté le lobe occipital et la partie inférieure du cerveau pour nous attacher un instant à l'étude des blessés de la région frontale antérieure (lobe préfrontal des auteurs).

D'une façon générale les blessures de cette région sont remarquablement bien tolérées. Il faut des destructions considérables de la substance cérébrale pour déterminer l'apparition de symptômes nets.

Nous n'avons pas observé la jovialité, la *moria*, signalée par les auteurs dans les tumeurs de cette région. Seul un blessé, sur prés d'une centaine, disait être plus gai, plaisanter plus volontiers qu'avant sa blessure. Plusieurs autres, par contre, étaient plus tristes et plus concentrés. Pas davantage nous n'avons eu l'occasion de voir des phénomènes apraxiques.

Par contre il n'était pas rare de voir des troubles légers de l'équilibre, de l'instabilité, ou une tendance au Romberg. Mais dans la plupart de ces cas, il y avait des symptômes d'ordre labyrinthique, notamment des troubles nets du vertige voltaïque.

De même l'émotivité, le tremblement homolatéral ou croisé paraissent surtout d'ordre névropathique, bien que nous fassions quelques réserves en ce qui concerne le tremblement.

En ce qui concerne la parole il est fréquent de voir les malades accuser le petit trouble suivant : au cours de la conversation, de temps en temps un mot leur manque, ou est difficile à prononcer, d'où petit achoppement qui ne dure que quelques secondes et aprés lequel ils repartent.

Ce trouble ne paraît pas d'ordre aphasique. Tout le reste de la parole est et est resté, chez ces sujets, normal. Le trouble est d'ailleurs aussi marqué chez les blessés du cerveau droit que chez les blessés du cerveau gauche.

Nous avons observé deux cas de blessures de la région préfrontale, siégeant toutes les deux à gauche, et dans lesquels une complication (abcès, encéphalocèle) avait entraîné une résection importante de substance cérébrale.

Chez ces deux sujets le tableau était identique et comportait :

Au point de vue mental : une torpeur, un affaissement de l'intelligence, une lenteur de l'idéation remarquables. Le facies était comme figé et traduisait à peine les émotions, assez fortes cependant parfois pour provoquer des larmes. Les deux malades étaient d'une docilité remarquable et très impressionnables.

Au point de vue de la parole : une lenteur extrême avec scansion, et bégaiement très marqués dans un cas. Malgré la difficulté visible et la scansion de la parole, l'articulation était bonne.

Au point de vue somatique : du tremblement bilatéral, surtout marqué du côté croisé, et rendant l'écriture pénible. Ce tremblement n'était pas nettement augmenté par les mouvements intentionnels. L'un de ces blessés avait de l'épilepsie jacksonienne droite.

Sans vouloir insister outre mesure sur ces deux faits, la concordance entre eux est telle qu'il ne nous paraît pas possible qu'elle soit le fait du simple

hasard. Cette symptomatologie des lésions profondes du lobe frontal nous paraît à rapprocher des reliquats d'un ordre assez analogue que l'on observe à la suite de certaines anarthries (4e forme de notre description).

2° *Troubles associés non aphasiques du langage, névropathiques ou non névropathiques.* — Ils ne sont pas très fréquents, mais ils ne sont pas non plus exceptionnels. Les plus remarquables d'entre eux nous paraissent être : le *mutisme* ou tout au moins l'*aphonie*, la *voix explosive* et le *bégaiement.*

Nous n'avons pas observé de vrai mutisme, mais nous avons vu un cas très curieux d'aphonie, très analogue à celle que l'on observe chez certains névropathes, greffée sur une aphasie due à une large blessure de la région du gyrus.

Les troubles aphasiques étaient d'intensité moyenne, il existait des reliquats de monoplégie brachiale et des troubles sensitifs de toute la moitié droite du corps, la brèche osseuse était vaste et l'ensemble justifiait largement une réforme. Rien d'anormal au larynx.

Malgré cela, le malade parlait toujours à voix chuchotée, il faisait signe et disait qu'il ne pouvait élever le ton.

Ces troubles ont presque disparu par la rééducation. Malgré cela, la voix demeurait un peu sourde la dernière fois que nous avons vu le malade.

La *voix explosive* s'oppose en quelque sorte à l'aphonie. Nous l'avons observée trois fois, mais jamais chez des blessés aussi touchés que le précédent. Le malade crie, scande; la parole est tourmentée et spasmodique : elle paraît pénible.

Les blessés qui présentaient ces troubles étaient tous trois sensiblement guéris des phénomènes aphasiques initiaux. Ils n'offraient pas de troubles somatiques. Un seul d'entre eux avait une brèche très large. Ces malades sont peut-être un peu plus suspects que le précédent au point de vue de la sincérité parfaite.

La voix explosive est cependant à rapprocher du bégaiement, car l'une accompagne souvent l'autre, tout au moins à l'état d'ébauche. Le *bégaiement* n'est pas une séquelle fréquente, nous l'avons cependant observé deux fois. Les deux fois chez des aphasiques sensiblement guéris. L'un de ces malades avait en même temps la voix explosive à un degré très marqué.

Dans l'ensemble, toutes ces altérations paraissent d'ordre avant tout névropathique, mais elles sont greffées sur une difficulté réelle de la parole, dont elles augmentent ainsi considérablement l'altération. Les sujets qui les présentent ont en outre l'émotivité et la suggestionnabilité des névropathes. La persuasion agit cependant sur eux moins que sur les névropathes purs, à cause de la forte racine organique sur laquelle leurs troubles de la parole sont greffés.

En général ces blessés nous ont paru indubitablement sincères. Il faut d'ailleurs se rappeler que la plupart de ces phénomènes peuvent s'observer également, quoique rarement, au cours des aphasies banales par artérite.

3° *Troubles de la parole chez les blessés du cerveau droit.* — Chez quelques blessés du cerveau droit atteints dans la région symétrique de la zone postérieure du langage, nous avons observé parfois des troubles très légers et très transitoires de la parole portant sur l'articulation et la dénomination des objets. Ces troubles ont toujours été insignifiants et le nombre des cas négatifs (absence complète de troubles chez des blessés présentant de grosses brèches de la région temporo-pariétale) s'est montré beaucoup plus considérable que celui des cas positifs.

Il ne nous a pas paru que la gaucherie fût la raison d'être de ces différences. Nous avons observé des brèches pariéto-temporales droites, chez des gauchers, sans troubles d'aucune sorte, et nous avons vu des gauchers avec troubles aphasiques vrais occasionnés par des lésions pariéto-temporales gauches.

II. — Aphasies traumatiques sans blessure directe du cerveau par projectile de guerre.

Nous avons rencontré cinq cas de ce genre. Dans deux cas le traumatisme était nettement déterminé. Il s'agissait dans le premier cas d'une chute du haut d'un arbre, dans le second d'une chute de cheval.

Dans les trois autres cas, le blessé à la suite de l'éclatement d'un obus avait été retrouvé atteint d'hémiplégie droite avec aphasie.

Ces derniers cas sembleraient donc rentrer dans le cadre des lésions nerveuses par éclatement à distance. Malheureusement ils ne nous paraissent pas absolument probants. Presque toujours, en effet, il y a eu projection, soit projection du blessé lui-même, soit éboulement de la tranchée et début d'empoisonnement. Il y a là, pour apprécier la gravité du traumatisme direct une enquête, toujours délicate à conduire, chez un aphasique, qui au début, a toujours perdu connaissance ; aussi cette enquête est-elle à peu près impossible. Pour cette raison, nous nous abstiendrons de conclure de façon ferme au sujet de la réalité de la lésion par éclatement à distance dans ces cas.

Quoi qu'il en soit, la symptomatologie s'est, chez ces cinq sujets, montrée très analogue. On ne retrouve pas en effet, ici, les dissociations fines que réalisent les blessures de guerre par projectile. Il s'agit d'aphasies globales, dans la symptomatologie desquelles aphasie et anarthrie se mélangent et s'intriquent, et qui restent, somme toute, assez analogues à des aphasies de moyenne intensité par oblitération de la sylvienne.

Cliniquement les choses se passent de la façon suivante. On rapporte, après l'accident, le blessé dans le coma. A ce moment on note l'hémiplégie droite. Il revient à lui au bout de quelques heures, mais présente une impossibilité de la parole absolue. On constate alors presque toujours des symptômes de stupeur post-traumatique avec amnésie partielle, prostration, obnubilation.

Pendant les deux mois qui suivent, tout cet ensemble s'améliore. La stupeur disparaît, l'hémiplégie diminue mais subsiste. Il en va de même des phénomènes aphasiques.

Bientôt d'ailleurs l'amélioration se ralentit (sauf rééducation) et le malade atteint un état stable où il va demeurer.

On note alors une hémiplégie d'intensité moyenne prédominant sur le membre supérieur et pouvant s'accompagner de troubles sensitifs légers.

La parole reste toujours très touchée. Le blessé présente à la fois des symptômes d'anarthrie avec grande difficulté de l'articulation, et des symptômes d'aphasie proprement dite avec diminution marquée de la compréhension de la parole, diminution de la dénomination des objets, de la lecture, de l'écriture et du calcul.

L'intelligence elle-même est ralentie, et cet état va persister sans grands progrès, rendant le pronostic de ces aphasies post-traumatiques relativement grave.

Ce tableau peut évidemment présenter quelques modifications. L'un de nos

malades, très hémiplégique était surtout anarthrique, et chez lui les troubles de l'articulation étaient prépondérants. Un autre, au contraire, dont l'hémiplégie était sensiblement guérie, avait une articulation relativement respectée, malgré que la compréhension du langage et que la dénomination des objets fussent restés assez gravement altérés. Il est possible, probable même, que des traumatismes très antérieurs ou très postérieurs donnent des dissociations plus fines. Il est probable surtout que des chocs plus légers puissent produire des aphasies absolument transitoires et curables.

Mais nous le répétons, les cas que nous avons vus se sont présentés dans l'ensemble sous cet aspect assez régulier : hémiplégie de moyenne intensité, aphasie assez marquée et globale ; pronostic très réservé, la rétrocession des troubles s'arrêtant au bout d'un certain temps.

Conclusions.

Quittons maintenant les questions connexes que nous avons tenu à passer rapidement en revue pour ne pas laisser de point important complétement dans l'ombre, et revenons au sujet principal, c'est-à-dire aux troubles de la parole dus aux blessures du cerveau par projectile de guerre.

Nous voyons que leur étude permet, non seulement de mettre au point leur symptomatologie spéciale, mais encore de poser quelques conclusions d'ordre plus général :

1° La localisation plus stricte des lésions cérébrales déterminées par les projectiles permet d'observer, de façon relativement fréquente, des syndromes isolés que l'on ne rencontre que rarement dans les lésions diffuses qu'engendre l'artérite lors d'hémorragie ou de ramollissement cérébral ;

2° Cette étude montre tout d'abord qu'il existe bien dans le cerveau deux zones très distinctes, l'une antérieure, en rapport avec l'anarthrie ; l'autre postérieure, en rapport avec l'aphasie proprement dite. Entre les deux se trouve une zone mixte dont l'atteinte profonde détermine l'aphasie globale ;

3° Les syndromes anarthriques sont remarquables par leur début tragique et leur évolution favorable. Après une période d'impossibilité absolue de la parole, la guérison survient tantôt complète, tantôt avec un reliquat dysarthrique ordinairement peu important ;

4° La zone dans laquelle on observe les syndromes anarthriques répond superficiellement au tiers inférieur de la circonvolution frontale ascendante et empiète légèrement sur l'extrémité toute postérieure de la deuxième et de la troisième circonvolution frontale. Plus profondément elle recouvre l'insula et le noyau lenticulaire. Il est impossible de dire si ce sont les lésions superficielles ou les lésions profondes qui jouent le principal rôle en pareil cas. Les syndromes anarthriques sont d'autant plus marqués que la lésion dans cette zone est plus postérieure. La troisième circonvolution frontale ne joue donc pas, comme l'a montré l'un de nous, un rôle essentiel dans la fonction du langage ;

5° Parmi ces syndromes anarthriques il faut distinguer plusieurs types spéciaux :

a) Guérison complète ou sensiblement complète correspondant aux lésions les plus antérieures ;

b) Reliquat dysarthrique marqué, avec souvent quelques très légers symptômes aphasiques, correspondant aux lésions les plus postérieures ;

c) Lenteur et scansion de la parole avec lenteur de l'idéation qui correspond

aux lésions les plus hautes et est à rapprocher de ce que l'on observe dans les lésions profondes de la région frontale antérieure;

6° Les syndromes aphasiques proprement dits ont un pronostic plus sévère que les syndromes anarthriques. A la période d'impossibilité de la parole succède en effet une longue période de troubles aphasiques importants avec diminution généralement marquée de l'intelligence;

7° La zone dans laquelle on observe les syndromes aphasiques peut être approximativement limitée de la façon suivante :

En haut, par le sillon interpariétal;

En avant, au-dessus de la scissure de Sylvius, par les circonvolutions rolandiques;

Au-dessous de la scissure de Sylvius, par le tiers postérieur du lobe temporal;

En arrière, par le cuneus;

En bas, par le bord inférieur du cerveau ;

Les lésions marginales déterminent des syndromes atténués, sauf en avant où l'association des symptômes anarthriques et aphasiques constitue, si la lésion est profonde, une aphasie globale;

8° Dans cette zone toutes les lésions ne sont pas équivalentes et il faut distinguer, pour ce groupe de syndromes par lésion de la face externe du cerveau, les quatre types suivants :

a) Un syndrome de la région temporale;

b) Un syndrome de la région du gyrus supra-marginalis;

c) Un syndrome de la région du pli courbe;

d) De petits syndromes aphasiques par lésion marginale ou superficielle de la zone de la parole;

9° Le *syndrome de la région temporale* est le plus pur;

L'anarthrie est sensiblement nulle;

L'aphasie porte surtout sur la dénomination des objets (perte du vocabulaire). La compréhension de la parole, la lecture, l'écriture, le calcul, sont également très touchés. L'intelligence est diminuée, l'hémiplégie absente, l'hémianopsie ordinairement en quadrant assez fréquente;

10° Le *syndrome de la région du gyrus supra-marginalis* comporte une aphasie globale dans laquelle l'anarthrie et l'aphasie sont associées. Tous les éléments de la parole sont touchés à peu près proportionnellement;

La monoplégie brachiale est de règle, ordinairement légère;

L'hémianesthésie s'observe presque toujours, elle peut se limiter au membre supérieur ;

Dans quelques cas il existe de l'apraxie bilatérale à prédominance droite;

Il n'y a pas d'hémianopsie;

11° Le *syndrome de la région du pli courbe* s'observe dans les lésions de la région du pli courbe et de la partie toute postérieure des deux premières temporales. Il est caractérisé par la grande prédominance de l'alexie, qui est presque absolue. L'écriture est relativement presque indemne. La compréhension de la parole et le calcul sont plus touchés, ainsi que la dénomination des objets;

L'anarthrie est sensiblement nulle;

Pas d'hémiplégie, pas d'hémianesthésie;

Hémianopsie constante, complète ou en quadrant;

12° Quant aux *petits syndromes aphasiques par lésion marginale ou superficielle* de la région de la parole, ils sont extrêmement fréquents et d'une importance très grande au point de vue pratique;

13° Les lésions profondes de la région intermédiaire à la zone anarthrique et à la zone aphasique proprement dites donnent lieu à des aphasies globales profondes et peu curables. L'hémiplégie et un certain degré d'hémianesthésie y sont de règle;

14° L'ensemble de ces notions nous paraît d'une grande importance pour la mise au point de cette question, à la fois si passionnante et si difficile, de l'aphasie. Ainsi se trouvent confirmées, d'une façon générale, par l'étude des blessures de guerre, les vues émises par l'un de nous au sujet de la clinique et de l'anatomo-physiologie de ce grand syndrome.

II

TEST DE GUÉRISON DE LA PARALYSIE RADIALE

(SIGNE DES FLÉCHISSEURS)

PAR

A. Halipré,
Médecin-Chef du Centre de Neurologie de Caen (3e Région).

La contraction d'un muscle ou d'un groupe de muscles s'accompagne toujours de la contraction des antagonistes. Ces derniers jouent le rôle de frénateurs et permettent une précision de l'acte qui sans cela ferait défaut. Ainsi l'action des fléchisseurs des doigts comporte une intervention régulatrice des extenseurs et l'action des extenseurs est contre-balancée par celle des fléchisseurs. Ces influences antagonistes sont mises en évidence chez certains blessés nerveux et les attitudes qu'elles entraînent font partie de l'étude clinique. Elles permettent dans quelques cas de juger du degré de la récupération fonctionnelle. C'est ce qui a eu lieu en particulier dens la paralysie radiale.

La paralysie radiale dans sa forme la plus fréquente, par lésion du radial au bras, entraîne la chute en flexion du poignet (1). Au fur et à mesure que la régénération du nerf s'établit, le blessé relève le poignet (action des radiaux et du cubital postérieur) et, un peu plus tard les doigts (action de l'extenseur des doigts). A ce moment la main peut être étendue, le pouce écarté; *l'attitude du serment* (test de Pitres) est réalisable. L'amplitude des mouvements est alors parfaite; si l'on se contente de cette épreuve, on peut estimer la guérison complète. Or, au point de vue de la capacité fonctionnelle, la seule qui soit pratiquement intéressante, il est loin d'en être ainsi dans la majorité des cas. Les mouvements présentent bien l'amplitude normale, mais ils sont exécutés sans énergie. Au plus léger effort, les muscles se montreront insuffisants. L'épreuve suivante, trés simple à réaliser, le prouve.

Après avoir fait étendre les deux bras et placer la main dans la position du serment, on demande au blessé de serrer la main qu'on lui présente, comme le montre la figure 2. Du côté sain, le blessé serre avec énergie et le mouvement de préhension s'accompagne souvent d'une légère hyperextension du poignet.

(1) Nous laissons de côté les paralysies par lésion du radial au coude ou à l'avant-bras au-dessous de l'origine du filet du Ier radial (extenseur du poignet).

Les muscles extenseurs contre-balancent ainsi l'action des fléchisseurs; l'hyperextension, en écartant légèrement les points d'insertion des fléchisseurs, augmente encore l'énergie de leur action. Du côté gauche, au contraire, le poignet, qui dans la position du serment était relevé *(fig. 1)*, tombe immédiatement



Fig. 1. — Paralysie radiale en bonne voie de guérison. Attitude du serment exécutée correctement. (Test de Pitres.)

en flexion sous l'influence de l'effort de préhension *(fig. 2)*. Les extenseurs étaient suffisamment énergiques pour mettre la main dans la position du serment *(fig. 1)*; ils ne peuvent résister au moment de l'effort à l'action des flé-



Fig. 2. — La guérison est cependant incomplète. La préhension énergique entraîne la chute du poignet (signe des fléchisseurs).

chisseurs antagonistes. Ces derniers entraînent la chute du poignet, position tout à fait défavorable à la préhension énergique.

La chute du poignet : *signe des fléchisseurs dans la paralysie radiale*, met donc en évidence l'insuffisance de la guérison fonctionnelle. Pour que ce signe présente toute sa valeur, il faut naturellement que le sujet obéisse à l'ordre donné et serre avec énergie la main qu'on lui présente. On voit quelquefois, en effet, se produire une sorte d'inhibition des fléchisseurs en vertu de laquelle l'énergie

de la flexion s'arrête juste au point où les extenseurs sont capables de résister aux fléchisseurs. Instinctivement le blessé ne serre pas la main qu'on lui présente. Le peu d'énergie de la flexion a la même valeur que la chute du poignet.

En résumé, l'épreuve de guérison fonctionnelle de la paralysie radiale comporte, comme la guérison de toute paralysie, deux éléments :

1° L'exécution des mouvements avec l'amplitude normale;

2° L'exécution de ces mouvements avec l'énergie suffisante.

L'attitude du serment (test de Pitres) renseigne sur l'amplitude des mouvements, le *signe des fléchisseurs* permet d'apprécier la capacité fonctionnelle réelle.

PSYCHIATRIE

III

DE QUELQUES PROBLÈMES POSÉS PAR LA NEURO-PSYCHIATRIE DE GUERRE AU POINT DE VUE DES RÉFORMES

PARALYSIES GÉNÉRALES, CRISES D'ÉPILEPSIE APPARUES OU AGGRAVÉES ACCÈS DE SOMNAMBULISME, ACCIDENTS APRÈS VACCINATION ANTITYPHOIDIQUE

PAR

A. Mairet et **H. Piéron**

Médecin-Chef Assistant

du Centre neuro-psychiatrique de la 16e Région.

La neuro-psychiatrie présente, au point de vue de la décision à prendre vis-à-vis d'hommes atteints au cours de la guerre de diverses affections, des problèmes qui ne laissent pas d'être assez délicats à résoudre et que nous désirons formuler ici. Nous laisserons de côté les divers troubles purement commotionnels, parce que nous ne sommes pas encore fixés avec certitude sur l'avenir de certains d'entre eux et que l'on ne peut envisager actuellement que des solutions provisoires. Nous nous contenterons en ce moment d'envisager des affections bien définies, mais pour lesquelles se pose la question du rôle pathogène des faits de service et de guerre.

Nous examinerons le cas des paralysies générales, celui des crises d'épilepsie essentielle apparues ou aggravées, celui des accès de somnambulisme; et enfin les accidents variés qui peuvent survenir à la suite des vaccinations antityphoïdiques obligatoires dans l'armée.

1° Paralysie générale.

Nous avons observé 21 soldats atteints de paralysie générale chez lesquels la maladie s'est développée sur le front. Pour la plupart d'entre eux — les autres ayant été placés dans un asile d'aliénés — s'est posée à nous la question de la réforme.

Cette question semble au premier abord facile à résoudre. Étant donnée la

théorie pathogénique de la paralysie générale actuellement communément admise qui veut que cette maladie soit, dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, d'origine syphilitique, les autres causes ne jouant qu'un rôle secondaire, il est naturel de penser que la réforme n° 1 n'est guère de mise chez les paralytiques généraux. Tout au plus peut-on arguer, dans certains cas, pour proposer une semblable réforme, les traumatismes craniens et peut-être les commotions, si bien que d'une manière générale c'est la réforme n° 2 qui s'impose.

Telle est la solution que nous suggérait tout naturellement cette théorie, solution qui nous paraît d'ailleurs assez habituellement adoptée. Mais il s'agit ici d'hommes à qui nous devons toute justice, et, avant de faire nôtre cette solution, nous avons cru devoir rechercher, par les procédés que la science met à notre disposition pour déceler la syphilis nerveuse chez un individu, si chacun de nos 21 paralytiques généraux était réellement atteint de syphilis.

Pour cela, nous avons interrogé les anamnestiques et pratiqué la réaction de Wassermann. Nous avons fait porter cette dernière réaction à la fois sur le sang et sur le liquide céphalo-rachidien et, dans plusieurs des cas où elle était négative, nous l'avons répétée à des intervalles plus ou moins éloignés, deux et même trois fois sur le même individu. Nous n'avons pas besoin d'ajouter que pour tous nos malades nous nous sommes assurés qu'ils n'avaient jamais subi ou qu'ils n'avaient pas subi, depuis au moins très longtemps, un traitement antisyphilitique, mercuriel ou autre.

Voici la liste complète de ces paralytiques généraux :

NOM	AGE	FAIT DE GUERRE	TEMPS DE FRONT	LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN		WASSERMANN		OBSERVATIONS
				Réaction lymphocytaire.	Albumine.	Sang.	Liquide céphalo-rachidien.	
					gr.			
1. Le.....	35 ans.	Commotion.	5 mois.	?	0,74	—	—	
2. Gui...	34 ans.	Commotion.	10 mois.	+	a 1,75 b 1,70	—	a — b —	Blessure antérieure.
3. Mar...	35 ans.	Commotion.	6 mois.	?	?	—	—	
4. Ci.....	34 ans.	Commotion.	quelques jours.	—	0,45	—	a — b —	
5. Lec...	42 ans.	Commotion.	11 mois.	?	1,30	—	—	
6. Pré....	37 ans.	Emotion.	10 mois.	+	a 1 b 1,20	—	a — b —	
7. Vi.....	26 ans.	Pieds gelés.	6 mois.	+	0,90	—	—	
8. Ren...	39 ans.	?	22 mois.	+	a 0,95 b 1,05 c 1	—	a — b — c —	Alcoolisme.
9. Rob...	38 ans.	—	?	?	0,60	—	—	Alcoolisme.
10. Com..	38 ans.	Commotion.	8 mois.	?	1,10	+	+	
11. Roc...	38 ans.	Commotion.	5 mois.	+	1,20	+	—	
12. Am....	45 ans.	Commotion.	5 mois.	—	0,76	+	+	
13. Cas...	36 ans.	Blessure (éclat d'obus).	7 mois.	?	0,80	+	+	
14. Ric....	44 ans.	Traumatisme.	7 mois.	+	0,60	+	+	
15. Co.....	36 ans.	Traumatisme?	7 mois.	+	1,20	+	+	
16. Gai....	42 ans.	—	9 mois.	+	1,60	+	+	
17. Mer...	38 ans.	—	8 mois. (infirmier)	+	a 0,95 b 1,20	—	a + b +	
18. Cun...	44 ans.	—	7 mois.	—	1,30	+	+	
19. Ca.....	44 ans.	—	7 mois.	+	1,05	—	+	Alcoolisme.
20. Ma....	44 ans.	—	10 mois.	+	?	+	—	Alcoolisme.
21. Car...	26 ans.	—	10 mois.	+	1,80	+	+	

On peut voir dans le tableau que nous publions ici que, sur nos 21 paralytiques généraux, neuf fois, c'est-à-dire dans près de la moitié des cas, les anamnestiques et la réaction de Wassermann (1) ont donné des résultats négatifs, attestant ainsi que ces neuf individus peuvent être considérés comme indemnes de syphilis et, par suite, que la solution de la réforme basée sur l'origine syphilitique de la paralysie générale ne doit pas s'appliquer à eux.

Quelle conduite tenir alors vis-à-vis de ces paralytiques généraux non syphilitiques? Pour répondre scientifiquement à cette question, nous avons étudié chacun de nos neuf malades dans ses tares héréditaires et acquises, incités à cela par la clinique qui nous montre la syphilis n'être pas la seule cause pathogène possible de la démence paralytique, l'alcoolisme en particulier et certaines tares héréditaires pouvant jouer le même rôle.

Si nous avions retrouvé ces dernières causes, nous aurions pu conclure de la même manière pour nos 21 paralytiques généraux, puisque chez tous les faits de guerre n'auraient fait qu'agir sur un terrain tout ensemencé. Il n'en a pas été ainsi. Deux fois seulement il nous a paru être en présence d'alcooliques, tandis que dans les sept autres cas nous n'avons trouvé ni tare héréditaire, ni alcoolisme; les individus étaient sains de corps et d'esprit avant leur départ pour le front. Chez ces sept malades, c'est-à-dire chez le tiers de nos 21 paralytiques généraux, c'est donc aux perturbations du système nerveux dont la vie au front a été la cause qu'il faut attribuer le développement de la maladie, d'où une conclusion qui nous paraît s'imposer pour tous ces cas et les cas semblables : ils doivent bénéficier de la réforme n° 1.

Les méfaits du front paraissant susceptibles de provoquer par leur seule action la paralysie générale, la solution suggérée par la théorie exclusivement syphilitique de celle-ci était à réviser.

On peut se demander, en effet, si ces mêmes méfaits ne doivent pas intervenir pour expliquer le développement de la maladie chez les tarés syphilitiques, alcooliques ou autres.

Pour résoudre ce nouveau problème nous avons tout naturellement recherché si ces méfaits étaient ou non les mêmes dans nos deux groupes de paralytiques généraux.

Chez les sept malades indemnes de toute tare et constituant notre premier groupe, une fois nous n'avons pu avoir aucun renseignement; chez les six autres, où il en a été différemment, nous avons trouvé un fait de guerre, fait de guerre relativement banal. Cinq fois il a consisté en une commotion, tout particulièrement violente dans trois cas, et une fois en une émotion vive.

Chez les 14 paralytiques généraux tarés (second groupe), voici ce que nous avons constaté : Chez huit d'entre eux (deux alcooliques et six syphilitiques) il n'y a eu aucun fait de guerre. Chez les six autres, nous avons au contraire rencontré cinq fois des faits de guerre ou de service précis consistant en commotion (trois fois), blessures par éclats d'obus (une fois), chute d'un train en marche (une fois), et une fois un fait douteux (chute de mulet et coup de pied?)

(1) On ne peut évidemment accorder une valeur probante au seul Wassermann, qu'il soit négatif (puisqu'il l'est dans environ 36 % des cas d'affections parasyphilitiques) ou qu'il soit positif (puisqu'on l'a retrouvé dans 39 % des cas chez des individus que rien ne permettrait de considérer comme syphilitiques), ceci d'après les recherches de Nicolas et Gaté (in *Province Médicale*, 6 juin 1914). Dans les cas de Wassermann constamment négatif, en dehors de tout traitement spécifique, à la fois dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, on est bien en droit de penser, en l'absence de tout signe sûr de syphilis, que cette affection ne peut être pratiquement mise en cause.

D'où deux sous-groupes :

L'un avec faits de guerre de même ordre que ceux rencontrés dans notre premier groupe et, par conséquent, susceptibles d'expliquer la maladie, sans qu'il soit nécessaire pratiquement de faire intervenir la syphilis ou l'alcoolisme; l'autre sans fait de guerre et, par suite, à propos duquel il y a lieu de faire intervenir la tare.

De ce qui précède et de la comparaison entre notre premier et notre second groupe, il nous paraît, en ce qui concerne la réforme :

1° Que les paralytiques généraux du premier sous-groupe doivent être assimilés à ceux de notre premier groupe, c'est-à-dire aux paralytiques généraux non tarés, et bénéficier comme eux de la réforme n° 1 ;

2° Que les malades du second sous-groupe, chez lesquels, en l'absence de faits de guerre, la syphilis et l'alcoolisme semblent jouer le premier rôle dans la pathogénie, ne doivent pas jouir des mêmes bénéfices, et que la réforme n° 2 est de mise chez eux. Cependant, à notre avis, cette conclusion ne doit pas être admise dans toute sa rigueur. Si, dans ces cas, on ne peut arguer de faits de guerre, il n'en est pas moins vrai que, lorsque les malades ont été soumis pendant de longs mois, en première ligne, aux fatigues de la vie du front, — et il en a été ainsi chez tous ceux que nous avons observés, — il doit leur être tenu compte de ces fatigues, lesquelles ont dû sans conteste ajouter leurs effets nocifs à ceux de la tare et contribuer avec celle-ci au développement de la maladie. Aussi, si la retraite avec pension réversible sur la famille ne peut leur être appliquée, il nous semblerait juste de les faire bénéficier d'une gratification qui serait renouvelée jusqu'à leur mort, du moins lorsque leur présence au front, dans la zone habituelle de bombardement, a été suffisamment prolongée (1). La durée de cette présence nécessaire pour justifier une semblable réforme serait, d'après nos observations, de six mois au moins.

2° Apparition ou aggravation de crises d'épilepsie essentielle.

Sur les nombreux cas d'épilepsie que nous avons pu observer, il en est 22 qui nous ont paru poser un problème assez difficile sur lequel nous avons jugé utile d'attirer l'attention.

Les 22 malades en question se rangent en deux groupes; le premier qui comprend tous les hommes n'ayant jamais eu avant leur mobilisation d'accidents convulsifs et en ayant vu apparaître depuis lors; le second qui renferme les épileptiques ayant simplement subi une augmentation dans la fréquence de leurs attaques.

Dans notre premier groupe nous trouvons 12 individus, chez qui des crises d'épilepsie ont fait leur apparition postérieurement à leur mobilisation; sur ce nombre 5 avaient subi une commotion, un avait contracté la typhoïde, 2 avaient été simplement soumis à la vaccination antityphoïdique, 3 avaient fait un séjour dans les tranchées, et un dernier avait simplement fait le voyage d'Algérie, ayant eu sa première crise sur le bateau.

Sur ces 12 hommes, 8 avaient une prédisposition tout à fait nette, des antécédents héréditaires ou personnels (accidents non convulsifs, épilepsie larvée) ou de l'alcoolisme; mais, chose curieuse, chez les 4 qui n'avaient aucun antécé-

(1) On trouve bien là les fatigues exceptionnelles constituant le fait de service exigé par la loi pour justifier la réforme n° 1.

dent, aucune prédisposition apparente, on ne trouve que dans un cas un fait de guerre précis qui puisse rendre compte de la genèse. C'est la seule fois que nous ayons vu la commotion engendrer l'épilepsie essentielle sans antécédents nets, si tant est que la commotion a bien été dans ce cas génératrice de l'épilepsie (1).

Nous avons vu, avec une extrême fréquence, des crises convulsives chez les commotionnés; ces crises étaient dans la plupart des cas nettement névropathiques; toutefois, dans un certain nombre d'autres, elles revêtaient un type plus ou moins nettement épileptiforme; mais on les voyait retrocéder, comme les précédentes, sous l'influence d'un traitement suggestif appuyé sur l'hydrothérapie, alors que le bromure restait sans effet. Chez deux de nos commotionnés, pourtant, l'allure épileptique des attaques, leur persistance, avec une fréquence toujours identique, nous ont laissés perplexes au sujet de la nature comitiale ou névropathique de ces accidents convulsifs.

L'action pathogéne de la commotion, au point de vue de l'apparition de l'épilepsie, reste donc douteuse, et l'on peut théoriquement se demander si, chez notre sujet Ger..., surtout à son âge où l'épilepsie peut spontanément apparaître, ces attaques n'auraient pas pu survenir, même sans commotion; mais pratiquement il n'y a pas à poser la question.

Chez des individus présentant de l'épilepsie larvée, la commotion peut faire apparaître sans aucun doute des accidents convulsifs.

Et, tout naturellement aussi, la commotion peut augmenter beaucoup la fréquence des crises; les aggravations d'épilepsie par fait de guerre qui constituent notre deuxième groupe ne sont pas rares. Nous en avons observé 10 cas nets, 4 par commotion, 1 par traumatisme céphalique, 2 par typhoïde, 1 par vaccination antityphoïdique et 2 après séjour dans les tranchées sans cause précise.

Nous donnons ci-contre le tableau de nos 22 cas susmentionnés.

Au point de vue pratique, il paraît hors de doute que la transformation d'une épilepsie larvée en épilepsie convulsive, que l'apparition des crises chez un prédisposé, quand cette transformation, quand cette apparition, est due à un fait de guerre (commotion, traumatisme etc...) et que le traitement prolongé n'a pu entraîner la rétrocession des accidents, exige une indemnisation, implique une réforme n° 1. En effet l'épileptique, qui a des crises, est redouté et a beaucoup plus de mal à gagner sa vie.

Quand le facteur pathogéne est une typhoïde, il n'y a qu'à agir comme vis-à-vis de tous les accidents post-typhiques. Pour les vaccinations antityphoïdiques, nous en reparlerons un peu plus loin.

Maintenant, l'apparition, sans cause précise, chez des individus dépourvus de prédisposition apparente et d'antécédents, d'accidents convulsifs d'épilepsie, pose un problème difficile. L'épilepsie peut apparaître spontanément, assez tôt en général il est vrai, et les cas que nous avons cités sont bien tardifs, mais on peut hésiter à indemniser lorsqu'on ne voit pas de rapport de cause à effet entre les événements de guerre et les accidents apparus.

Le doute doit-il profiter à l'individu ou à l'État? Il paraîtrait plus juste d'en faire profiter l'individu. En tout cas, si l'épilepsie était consécutive à une violente émotion, à une peur intense, on devrait envisager ce dernier facteur pathogène comme suffisant pour justifier l'indemnisation.

(1) Nous laisserons de côté le problème de l'apparition d'épilepsie essentielle dans les traumatismes céphaliques, à cause de la difficulté qu'il y a à éliminer avec certitude l'épilepsie symptomatique quand on ne dispose pas d'une très longue observation.

NOM	AGE	ANTÉCÉDENTS PERSONNELS	ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES	FAIT DE GUERRE OU DE SERVICE	ACCIDENTS
I. 1. Gin....	43 ans.	Ep. larvée (colères, grincements de dents nocturnes).	Colères chez une sœur.	Commotion.	Crises par séries (5 ou 6 tous les mois).
2. Rou....	21 ans.	Ep. larvée (vertiges, cauchemars).	Père alcoolique, frère mort de convulsions, sœur débile.	Commotion.	Crises (2 par mois environ).
3. Ras...	21 ans.	Ep. larvée (vertiges; a uriné tard au lit).	Grand-père et oncle paternels épileptiques. Père coléreux.	Commotion.	Crises (4 par mois environ).
4. Tai.,..	21 ans.	Alcoolisme.	?	Commotion.	Crises trés fréquentes, parfois plusieurs par jour.
5. Bui....	24 ans.	Convulsions, cauchemars et peurs nocturnes; (a uriné tard au lit).	?	Typhoïde.	Crises (1 ou 2 par mois).
6. Bar....	45 ans.	Ep. larvée (colères, cauchemars et peurs nocturnes).	Mére alcoolique.	Vaccination antityphoïdique.	Crises (2 par mois environ).
7. Mon...	43 ans.	Urine souvent au lit.	Mère et frère épileptiqnes. Convulsions chez 2 enfants.	Vaccination antityphoïdique.	Crises (1 par mois environ).
8. Cha....	41 ans.	Vertiges simples.	Un frère imbécile, 1 enfant mort de convulsions.	—	Crises simples (15 par mois au début).
9. Ger....	22 ans.	Néant.	Néant.	Commotion et blessures.	Crises (3 par mois environ).
10. Mont..	38 ans.	Néant.	Néant ?	Traumatisme.	Crises rares (1 par mois au début).
11. Vec....	39 ans.	Néant.	Néant ?	?	Crises (2 par semaine au début).
12. Fou...	42 ans.	Néant.	Néant ?	?	Crises (1 par mois au début).
II. 1. Ber....	22 ans.	4 ou 5 crises par an.	Néant.	Commotion.	1 crise par semaine.
2. Cro....	22 ans.	2 crises avant la guerre.	Grand'mère paternelle et frére épileptiques.	Commotion.	6 crises par mois environ.
3. Aum...	31 ans.	7 ou 8 crises par an.	Père épileptique.	Commotion.	Crises tous les jours, puis tous les cinq jours.
4. Jai.....	22 ans.	Quelques crises avant la guerre.	?	Commotion.	3 crises par mois environ.
5. Gar....	31 ans.	Quelques crises autrefois, ayant disparu depuis 3 ans.	Cousine paternelle épileptique.	Traumatisme céphalique.	1 crise par mois environ.
6. Be.....	38 ans.	5 ou 6 crises par an.	2 sœurs épileptiques.	Typhoïde.	Crises tous les jours, puis de plus en plus éloignées.
7. May...	25 ans.	Crises de moyenne fréquence (pas de fugues).	Père alcoolique, mére et sœur épileptiques.	Typhoïde.	Crise tous les trois jours environ et *fugues*.
8. Bi.....	24 ans.	10 crises par an.	Pére coléreux.	Vaccination antityphoïdique.	1 crise par mois.
9. Ro.....	48 ans.	2 crises avant la guerre? Vertiges.	Vertiges chez le père.	?	7 ou 8 crises par mois.
10. Dau....	33 ans.	4 crises avant la guerre.	Mère épileptique.	?	1 crise tous les 2 mois (s'est fracturé le crâne au front dans une crise).

Enfin, que doit-on faire quand, à la suite d'une commotion, d'un traumatisme, d'une typhoïde, les crises convulsives, autrefois très rares, deviennent beaucoup plus fréquentes (1), si, ce qui arrive quelquefois, le traitement se montre impuissant?

L'indemnisation paraît de toute justice. Un homme qui a une ou deux crises par an, peut-être nocturnes, pourra encore mener une vie normale; mais qu'il ait des crises tous les jours, plusieurs par jour même, comme nous en avons vu des exemples en dépit de tout traitement, que devient pour lui l'existence, et n'est-il pas plus atteint qu'un amputé!

Seulement si, comme nous le pensons, il est nécessaire d'admettre le principe d'une indemnisation temporaire mais indéfiniment renouvelable (2), dans les augmentations notables de fréquence, en précisant les limites nécessaires de cette augmentation, il est bien certain que cela doit entraîner une appréciation de l'état antérieur dans la fixation des taux d'indemnité.

On ne peut, en toute justice, traiter de façon identique, au point de vue du dommage causé, deux hommes soumis à un traumatisme et ayant à la suite des crises épileptiques quotidiennes, mais dont l'un avait déjà une crise tous les mois, dont l'autre n'avait jamais rien eu. Et même on peut se demander si la transformation d'une épilepsie larvée en épilepsie convulsive devrait être indemnisée comme une épilepsie qui serait entièrement créée par le traumatisme.

Mais on entrerait peut-être, en suivant jusqu'au bout cette voie, dans de graves difficultés d'application. Nous nous contenterons de poser la question.

3° Apparition d'accès de somnambulisme.

En dehors de l'épilepsie essentielle, qu'on ne peut guère espérer, à un certain âge surtout, voir guérir, bien des accidents convulsifs, de nature névropathique, se rencontrent chez les commotionnés. D'après notre expérience, il semble qu'on puisse en escompter la guérison après un temps plus ou moins long; peut-être y aura-t-il des cas tenaces, pour lesquels l'indemnisation renouvelable s'imposera en n'y faisant appel d'ailleurs que le plus tard possible, car il est à craindre que cette indemnisation n'exerce une influence persévératrice. Mais ces cas seront rares, si l'on poursuit un traitement énergique et prolongé. En revanche, il existe une catégorie d'accidents tout particulièrement tenaces, ce sont les accès de somnambulisme, ces accès identiques aux crises délirantes que présentent souvent dans la veille commotionnés et traumatisés.

Tandis que des crises hallucinatoires de la veille rétrocèdent très vite, celles du sommeil, quand elles ont apparu, peuvent persister sans modification. Une fois constitué, le somnambulisme, qui se rencontre souvent en l'absence de tout stigmate névropathique, représente une affection morbide qui n'est pas sans de sérieux inconvénients. Un de nos somnambules s'est brisé une côte au cours de son délire hystérique, qui survient depuis près de deux ans, tous les quatre ou cinq jours, à la suite d'une commotion, et cela aussi bien dans le

(1) On pourrait se dire que de tels faits ne devraient pas se rencontrer puisque l'épilepsie entraînait la réforme. Mais il y a toujours eu des épileptiques dans l'armée, il y en a surtout depuis la guerre, naturellement. Un grand nombre d'épileptiques ont été au front, certains même pendant très longtemps, malgré des crises répétées.

(2) On peut toujours espérer que l'augmentation de fréquence sera passagère et que le retour à la normale finira par se produire avec le temps.

sommeil diurne que dans le sommeil nocturne. Il faut donc envisager le somnambulisme comme un accident particulier pour lequel la réforme n° 1 avec indemnisation renouvelable devra être prononcée et pour lequel devra être spécialement fixé le taux d'indemnisation.

4° Accidents consécutifs aux vaccinations antityphoïdiques.

Après les vaccinations antityphoïdiques ou antiparatyphoïdiques, peuvent se manifester des accidents de natures très diverses.

Dans notre domaine, nous avons noté : 1° deux cas d'apparition de crises par transformation d'épilepsie larvée en épilepsie convulsive, et un cas d'augmentation notable de fréquence des crises. Nous avons déjà signalé ces faits ; 2° deux cas d'apparition d'accidents hystériques intenses et tenaces; 3° une chorée de Sydenham, qui a d'ailleurs assez rapidement guéri; 4° trois cas d'accidents mentaux, un de manie avec rémission passagère, mais qui nécessita l'internement dans un asile, un de mélancolie avec rechute et un de folie circulaire (agitation violente et dépression mélancolique par accès successifs) avec rémission prolongée.

Étant donnée l'action pathogène de la fièvre typhoïde, on peut considérer comme vraisemblable que l'action du virus, même très atténuée, puisse parfois provoquer des accidents.

Voici la liste de ces cas, que nous avons observés. (V. le *Tableau* ci-après.)

La vaccination étant obligatoire, il est légitime que les dommages qu'elle peut entraîner soient indemnisés; il y a donc lieu de reconnaître l'influence de la vaccination et d'admettre au bénéfice de la réforme n° 1 avec gratifications renouvelables les hommes qui présentent des accidents persistants ayant résisté à un traitement prolongé.

Et, dans les cas de guérison apparente des accidents mentaux, le fait d'une rechute devra, en l'absence d'antécédents pathologiques, ouvrir des droits rétrospectifs à une indemnisation, lorsque les premiers accidents auront bien apparu sous l'influence de cette infection passagère qu'entraîne l'inoculation vaccinale.

5° Conclusions pratiques.

En résumé nous croyons qu'on devrait adopter la manière d'agir suivante (1) :

La réforme n° 1 (pension de retraite) sera accordée aux paralytiques généraux, qu'ils soient ou non syphilitiques ou alcooliques, lorsque l'affection aura été nettement consécutive à un fait de guerre.

La réforme n° 1 pourra être accordée, en l'absence de fait de guerre précis, aux paralytiques généraux qui auront été soumis aux fatigues prolongées de la

(1) Nous n'envisageons ici que les questions de principe, sans entrer dans le détail des taux d'indemnisation, sur lesquels il y aurait beaucoup à dire. On sait qu'en ce qui concerne la paralysie générale elle rentre dans des classes bien définies de pension (4° et 5°) différentes suivant qu'il y a ou non gâtisme, alors qu'une telle distinction — étant donnée l'évolution fatale — n'est en rien justifiée. Le somnambulisme peut rentrer dans la 12° catégorie de la 5° classe (épilepsie... et autres névroses de la motilité et de la sensibilité), mais des taux uniformes ne peuvent être naturellement appliqués à toutes les affections de cette catégorie.

vie du front (1), même avec syphilis certaine ou seulement probable, et en particulier lorsque la réaction de Wassermann positive constitue le seul indice

NOM	AGE	ANTÉCÉDENTS	HÉRÉDITÉ	ACCIDENTS
1. Bar....	45 ans	Épilepsie larvée.	Mère alcoolique	Crises (1 ou 2 par mois), la 1re apparue à la 2e vaccination ; revacciné, nouvelle crise à la 2e vaccination.
2. Mou...	43 ans	Épilepsie larvée	Mère et frère épileptiques	Crises (1 par mois environ), la 1re deux mois après les vaccinations, précédée de cauchemars fréquents depuis les vaccinations.
3. Lav....	31 ans	Débilité	Néant	Crises de colère délirante avec amnésie.
4. Bi......	24 ans	10 crises par an	Père coléreux	4 crises par mois depuis les vaccinations.
5. Ant....	26 ans	Néant	Néant	Crises névropathiques s'atténuant et névrose cardiaque tenace depuis les vaccinations.
6. Pla....	23 ans	Alcoolisme	Père alcoolique (un frère a eu des crises après vaccination antityphoïdique et a été réformé pour cela).	Crises névropathiques violentes, après vaccinations persistantes.
7. Val....	19 ans	Néant	?	Chorée après vaccination guérie en deux mois.
8. Del.....	43 ans	Néant	Néant	Malade aussitôt après vaccination. Crise de manie. Interné à l'asile.
9. Tur....	35 ans	Légère débilité	?	Dépression mélancolique, 2 accès successifs, début peu après les vaccinations.
10. Gal...	45 ans	Néant	Grand'mère et oncle maternels aliénés	Aussitôt après vaccinations, crise délirante avec agitation, puis état de dépression mélancolique. Rémission ou guérison ?

(1) Nous laissons de côté un onzième cas, d'ailleurs curieux, où la vaccination pratiquée chez un homme peu de temps après une commotion alors qu'il n'existait que des troubles légers, déchaîna un syndrome commotionnel complet, avec surdi-mutité et impotence fonctionnelle d'un membre.

valable de syphilis, étant donné le caractère insuffisamment probant de cette réaction.

La réforme n° 1 sera accordée aux épileptiques dont les crises convulsives

(1) Le front doit comprendre la zone soumise au bombardement habituel.

auront été consécutives à un fait de guerre (commotion, traumatisme, émotion violente).

La réforme n° 1 pourra être accordée aux épileptiques dont les crises convulsives auront été consécutives aux fatigues de la vie du front.

La réforme n° 1 pourra être accordée aux épileptiques qui auront vu leurs crises augmenter de fréquence dans de notables proportions à la suite d'un fait de guerre ou des fatigues d'une vie prolongée au front.

La réforme n° 1 ou tout au moins la réforme temporaire (2e catégorie) sera accordée aux somnambules dont les accès somnambuliques ont été consécutifs à un fait de guerre (commotion, traumatisme, etc.).

La réforme n° 1 ou la réforme temporaire (2e catégorie) pourra être accordée lorsque des accidents nerveux ou mentaux auront été consécutifs aux vaccinations antityphoïdiques.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

55) **Modification de la méthode de Giacomini pour la conservation de l'Encéphale**, par A. Giannelli. *Il Policlinico, sezione medica*, an XXII, fasc. 3, p. 144, mars 1915.

Giannelli conserve à sec des cerveaux pendant des mois, sans altérations de forme ni de structure, aprés les avoir fait passer dans le chlorure de zinc à 10 °/o, puis dans l'alcool, enfin dans la glycérine.

L'auteur emploie le formol à 5-10 °/o (quinze jours), l'alcool (quinze jours), la glycérine (un mois), et dépose la piéce sur une lame de verre pour qu'elle s'égoutte.

Il faut cinq ou six litres de solution formolée pour un cerveau. Il se conservera des années sans tendre à se ratatiner. F. Deleni.

56) **Contribution à la Gliotectonique de l'Écorce cérébrale. La Corne d'Ammon et le Fascia dentata**, par N. Achucarro. *Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas*, de Madrid, t. XII, fasc. 4, p. 229-272, mars 1915.

Étude histologique fine de la stratification de la corne d'Ammon, du *facia dentata* et des éléments névrogliques de ces formations chez l'homme et quelques mammifères. F. Deleni.

57) **Histopathologie de la Réimplantation Cérébrale partielle**, par Luigi Durante. *Il Policlinico*, Parte chirurgica, an XXII, fasc. 3, p. 105-124, mars 1915.

Travail expérimental d'où il résulte que les fragments d'un cerveau de lapin qu'on remet en place ne présentent jamais aucun indice de régénération.

F. Deleni.

58) **Principaux résultats de l'Essai à Froid des Réactions histochimiques du Fer sur le Système Nerveux central de l'Homme et de quelques Mammifères domestiques**, par Pietro Guizzetti, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, fasc. 2, p. 103-117, février 1915.

Chez l'homme le globus pallidus, la substance noire, le noyau denté du cervelet, le noyau rouge donnent les réactions du fer.

Chez les divers mammiféres domestiques, on ne trouve du fer que dans une deux ou trois de ces parties, et chez le cobaye il n'y en a nulle part.

F. Deleni.

59) **Recherches histologiques sur la Dure-mère**, par Fedele Fedeli (de Pise). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 12, p. 713-738, décembre 1914.

Il existe une activité fonctionnelle des éléments endothéliaux de la dure-mère; elle se manifeste par la formation et par l'élimination de gouttes sécrétoires, dernière transformation de granules.

L'activité sécrétoire est notable aux dernières périodes de la vie intra-utérine et au moment de la naissance. Cette activité varie sous l'influence des modificateurs de la sécrétion en général. Elle augmente sous l'action thermique et chimique de la lumière.

Dans les intoxications aiguës (urémie) on observe une augmentation bientôt suivie d'une disparition de la fonction. F. Deleni.

60) **Expériences de Greffes Nerveuses avec des Nerfs conservés « in vitro »**, par J. Francisco Tello. *Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas*, de Madrid, t. XII, fasc. 4, p. 273-284, mars 1915.

Greffe et suture de fragments de nerfs conservés au chef central de nerfs vivants; étude de la neurotisation qui s'opère. F. Deleni.

61) **La Méthode Pyridine-Argent. Avec une note sur les Fibres Nerveuses amyéliniques des systèmes afférents de la Moelle**, par S.-Walter Ranson. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XII, n° 11, p. 467-474, novembre 1914.

On connaît cette modification de la coloration de Cajal; elle est fort utile pour l'étude des fibres sans myéline. Le nerf ou le ganglion est placé 24 heures dans l'alcool absolu additionné de 1 °/₀ d'ammoniaque; lavage; pyridine, 24 heures; lavages et séjour dans l'eau distillée; solution de nitrate d'argent à 2 °/₀, trois jours dans l'obscurité et à 35°; rinçage; deux jours dans une solution d'acide pyrogallique (4 °/₀) et de formaline (5 °/₀). Paraffine.

Les fibres amyéliniques issues des petites cellules des ganglions spinaux, fortement colorées par la méthode pyridine-argent, peuvent être suivies dans leur trajet radiculaire. Elles entrent dans la zone de Lissauer et pénètrent presque de suite dans la substance gélatineuse de Rolando, qui est leur noyau de réception. Elles sont en rapport avec les sensations de douleur et de température. Thoma.

PHYSIOLOGIE

62) **Excitation et Paralysie, Physiologie générale des actions irritantes**. Erregung und Lähmung. Eine allgemeine Physiologie der Reizwirkungen, par Max Verworn, un vol. de 304 pages et 113 figures. Iéna, 1914, éd. G. Fischer.

Dans ce volume, l'auteur, tout en faisant état des acquisitions les plus récentes de la physiologie des nerfs, fait un exposé clair et complet des résultats de ses propres expériences et de celles de ses élèves sur la physiologie générale de l'irritabilité de la fibre nerveuse. Ce qui fait l'intérêt de cet ouvrage, empreint d'une grande originalité, c'est surtout la note personnelle résultant des faits que l'auteur a apportés dans ses travaux originaux et des théories qu'il déduit des recherches poursuivies dans son laboratoire à Bonn.

Le volume, de 304 pages, est divisé en onze chapitres. Après avoir donné, dans un chapitre préliminaire, l'historique de l'évolution de la question de l'irritabilité depuis Haller, il étudie dans les deux chapitres suivants la conception et la caractéristique spéciale de l'irritant. Les chapitres suivants sont consacrés au processus et aux effets de l'excitation, à la période réfractaire, à la fatigue, aux interférences des excitations, à la rythmicité, au processus physiologique de la paralysie de la fibre nerveuse, enfin à l'énergie spécifique des nerfs et aux fonctions spécifiques de la matière vivante en général.

D'après l'auteur la fibre nerveuse obéit à la loi du « tout ou rien » énoncée pour la première fois par *Bowditch* et appliquée par lui à la contraction du myocarde. D'après cette loi la fibre nerveuse réagirait toujours avec une intensité égale aux excitants d'intensité variable. L'accroissement de l'effet de l'excitation à la suite de l'augmentation de l'intensité de l'excitant ne s'explique que par le plus grand nombre de fibres nerveuses atteint par un excitant plus fort appliqué sur le tronc nerveux.

L'auteur rattache le processus de la paralysie de la fibre nerveuse directement à celui de l'excitation; celle-ci produit souvent celle-là. Il envisage la paralysie comme un état dans lequel le processus vital est ralenti et l'irritabilité diminuée. Cet état résulte d'un manque relatif d'oxygène, ce qui empêche l'oxygénation totale dans le nerf et diminue ainsi son aptitude fonctionnelle. Toutes les paralysies sont des paralysies oxydatives dont l'asphyxie est le prototype. La fatigue du nerf n'est qu'un degré de la paralysie. Ces idées, si intéressantes et si réelles qu'elles soient en physiologie expérimentale, ne nous paraissent pas cadrer avec la notion de la paralysie en pathologie nerveuse et, telles que, ne peuvent pas trouver leur application immédiate à la clinique, où les phénomènes paralytiques jouent un si grand rôle. Ceci ne diminue nullement la valeur de l'hypothèse physiologique de l'auteur, dont le livre est destiné surtout aux physiologistes et aux biologistes en général. M. MENDELSSOHN.

63) **Modifications corrélatives de l'Excitabilité Réflexe** (Korrelative Veränderungen der Reflexerregbarkeit), par J. MATULA. *Arch. f. ges. Physiol.*, CLIII, p. 413-430.

Chez une grenouille à moelle sectionnée, la section des racines motrices du sciatique d'un côté augmente l'excitabilité réflexe de la patte postérieure du côté opposé, tandis que la section des racines postérieures diminue cette excitabilité. Lorsque la moelle reste en connexion avec le cerveau, l'excitation de la moelle peut provoquer une diminution ou même une abolition de l'excitabilité réflexe dans la partie sous-jacente au point excité. Cette abolition peut devenir définitive si l'excitation est suivie d'une section de la moelle. Si au contraire il n'y a pas d'interruption dans l'axe cérébro spinal, l'abolition peut n'être que passagère et l'excitabilité réflexe peut être rétablie. M. M.

64) **Études sur la Physiologie du Système Nerveux central. III. Les Conditions générales de la Transmission dans la Moelle des Impulsions Vasomotrices pendant le Shock Spinal** (Studies in the physiology of the central nervous system. III. The general conditions of the spinal vasomotor paths in spinal shock), par F.-H. PIKE. *Quarterly journ. of experim. Physiology*, VII, p. 1-29.

L'auteur admet l'existence d'une pression *résiduelle* d'origine médullaire grâce à laquelle, chez un chat avec section sous-bulbaire de la moelle, la pres-

sion du sang est plus élevée que si la moelle avait été enlevée. La section des racines postérieures abaisse la pression résiduelle, laquelle subit une nouvelle dépression si la section des racines postérieures est suivie d'une section des antérieures. La moelle agit donc sur cette pression par voie réflexe et par voie automatique; elle exerce son action sur les vaisseaux par l'intermédiaire des muscles striés dont le tonus intervient dans les modifications que peut subir la pression artérielle. M. M.

65) **Phénomènes Électriques dans le Système Nerveux central de la Grenouille** (Ueber electrische Ercheinungen im Zentralnervensystem des Frosches), par A. Beck. *Arch. f: ges. Physiologie*, 1914, CLV, p. 461-471.

Travail du laboratoire de physiologie à l'Université de Lemberg. L'auteur, qui dirigeait ce laboratoire, a constaté que l'axe cérébro-spinal présente dans deux points des différences de potentiel électrique trés manifestes. Il y a dans les centres nerveux un courant de repos dans le sens ascendant et un courant d'action qui accompagne l'activité de ces centres provoquée par une excitation électrique ou mécanique. Le systéme nerveux central présente des phénomènes électriques analogues à ceux que l'on observe dans le nerf périphérique.

M. M.

66) **Contribution à l'étude de la Fonction Autonome de la Moelle épinière** (Beitrag zum Studium der autonomen Funktionen des Rückenmarks), par Antonino Clementi. *Arch. f. ges. Physiol.*, CLVII, p. 13-72.

Recherches expérimentales faites à l'Institut physiologique de l'Université de Rome sur la moelle lombaire des oiseaux. Il résulte de ces recherches que la moelle lombaire des oiseaux (columba domestica, gallus italicus, anas domestica) possède une anatomie fonctionnelle manifeste et contient des mécanismes qui peuvent, indépendamment de l'influence des centres supérieurs, commander des mouvements d'équilibre et de coordination dans la locomotion de l'animal. Ces mécanismes nerveux sont de nature réflexe. Le point de départ de ces réflexes se trouve dans la surface articulaire des membres. De ces faits et de beaucoup d'autres l'auteur tire la conclusion générale que si la moelle épinière des vertébrés ne présente pas une autonomie fonctionnelle de chaque segment séparément, elle présente bien une autonomie collective de plusieurs segments pris ensemble. C'est l'autonomie plurisegmentaire de l'auteur.

M. M.

67) **Modifications Morphologiques du Nerf excité** (Morphologische Veränderungen des gereizten Nerven), par H. Stubel. *Arch. f. ges. Physiologie*, CLV, p 391-410, 1914.

Le nerf sciatique de la grenouille et du crapaud excité électriquement ou mécaniquement pendant un temps plus ou moins long présente des particularités structurales que l'on n'observe guère dans un nerf au repos. Ces modifications consistent dans un élargissement des mailles du réseau de la myéline d'un nerf fixé par l'alcool absolu. En ce qui concerne la nature du réseau de la myéline du nerf au repos ou excité, l'auteur ne croit pas pouvoir admettre la préexistence de ce réseau dans un nerf qui n'est pas fixé, du moins il n'a pas été observé jusqu'à présent dans un nerf normal. Ce n'est qu'après fixation, particulièrement par l'alcool absolu, que ce réseau devient visible dans la myéline et varie au point de vue structural suivant le fixateur employé. M. M.

68) **Influence de l'Intensité du Courant faradique sur l'Excitation et l'Inhibition des Muscles et sur la Réaction Myasthénique**, par P. Tullio. *Arch. intern. de Physiologie*, 1914, XIV, p. 243-258.

Travail de l'Institut de physiologie de Bologne. L'auteur a constaté qu'en augmentant graduellement l'intensité des séries de stimulations faradiques appliquées directement au muscle, on obtient des tétanos normaux avec des excitations faibles et la réaction myasthénique avec des excitations moyennes. Il croit que la réaction myasthénique est due à des modifications minimes, dynamiques et moléculaires, des nerfs et de leurs terminaisons intramusculaires. C'est l'état vital spécial des plaques motrices qui fait qu'elle ne réagissent pas aux stimulations trop intenses et fréquentes, tandis qu'elles répondent aux excitations moyennes par la réaction myasthénique. Celle-ci apparaît plus tôt dans le muscle fatigué et disparaît vite avec l'affaiblissement de la contractilité musculaire.

M. M.

69) **Fonctionnement des Muscles immobilisés par Section de leurs Nerfs moteurs** (Sulle funzione dei muscoli immobilizzati mediante il taglio dei nervi motori), par V. Scaffidi. *Zeitsch. f. allgem. Physiologie*, XV, p. 329-362.

L'auteur a constaté chez la grenouille et chez le crapaud que la section des nerfs moteurs ne produit pas des modifications importantes du muscle pendant les quatre mois qui suivent la section, et pendant lesquels l'auteur a observé les animaux opérés. Cependant le seuil de l'excitation diminue, la durée de la période latente augmente, l'amplitude de la contraction diminue, le relâchement s'allonge et le muscle se fatigue plus rapidement. Toutes ces modifications ne caractérisent nullement des altérations profondes du tissu musculaire.

M. Mendelssohn.

70) **Expériences sur la Restauration des Muscles paralysés au moyen des Anastomoses Nerveuses. IIe partie. Anastomoses de Nerfs des Muscles des Membres** (Experiments on the restauration of paralysed muscles by means of nerve anastomosis. Part. II. Anastomosis of the nerves supplying limb muscles), par R. Kennedy. *Proceed. of the Roy. Soc.*, 1914, LXXXVII, p. 331-335.

Nouvelle série d'expériences intéressantes chez le chien sur la restauration de la motilité des muscles paralysés d'une jambe à la suite de section de leur nerf. La restauration peut se faire dans ce cas grâce à une suppléance des nerfs sectionnés par une partie des troncs nerveux qui se rendent aux muscles antagonistes. Les mouvements rétablis peuvent être parfaitement coordonnés. Les nouvelles conditions d'adaptation des nerfs à réaliser dans les centres nerveux deviennent complexes. Les fibres nerveuses qui se rendent non seulement au muscle qui leur correspond, mais encore au muscle antagoniste, acquièrent une individualité propre. En admettant dans les centres des aires corticales distinctes pour deux groupes des muscles antagonistes de la jambe du chien, l'aire corticale qui correspond aux fibres nerveuses sectionnées devient inexcitable par suite de l'anastomose du nerf, tandis que l'excitation de l'autre aire corticale provoque à la fois des mouvements dans les deux groupes musculaires. La même adaptation du système nerveux central se réalise également dans le cas de transplantation tendineuse d'un muscle antagoniste sur un muscle paralysé. Cette adaptation spéciale de centres nerveux n'est pas due à un simple processus de rééducation.

M. M.

SÉMIOLOGIE

71) **Études de Technique Neurologique. Indication d'une Méthode Électrique de Renforcement pour la Recherche des Réflexes qui paraissent perdus,** par WALTER-B. SWIFT. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. XII, n° 12, p. 507-510, décembre 1914.

Quand on fait passer un courant dans la région à explorer, avec électrodes au-dessus et au-dessous du point d'excitation, les réflexes sont obtenus plus forts et des réflexes paraissant perdus peuvent reparaître.

La métbode électrique de renforcement des réflexes trouve son emploi indiqué lorsque l'absence des réflexes est mal explicable ; on doit faire dévier un diagnostic basé sur d'autres signes. THOMA.

72) **Nouvelle Méthode de constatation des Réflexes,** par WALTER-B. SWIFT (de Boston). *Journal of the American medical Association,* 31 octobre 1914, p. 1568.

Provoqués pendant le passage d'un courant galvanique ou faradique, les réflexes normaux sont renforcés, les réflexes absents sont quelquefois obtenus. THOMA.

73) **Incoordination des Mouvements volontaires du Membre inférieur dans l'Hémiplégie organique d'Origine Cérébrale,** par C. PASTINE. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XX, fasc. 1, p. 30-35, janvier 1915.

Dans l'hémiparésie, en général, les mouvements volontaires du membre inférieur sont lents ; de plus, et c'est sur ce point que l'auteur attire l'attention, ils ont pour caractère d'être mal coordonnés, plus ou moins ataxiques, et quelquefois asynergiques, brusques, saccadés, dysmétriques.

L'auteur indique les difficultés que rencontre l'interprétation de cette constatation. F. DELENI.

74) **Sur les Syndromes Neurasthéniques chez les Syphilitiques et sur les Syndromes Syphilitiques chez les Neurasthéniques,** par G. ARTOM (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XX, fasc. 1, p. 36-47, janvier 1915.

Dix observations ; dans les unes l'on voit la céphalée ou d'autres symptômes syphilitiques diversement intervenir dans la neurasthénie ; dans les autres, des syphilitiques deviennent neurasthéniques.

Ces éventualités sont intéressantes à considérer au point de vue pratique en raison des décisions thérapeutiques à prendre. F. DELENI.

75) **Étude sur cinq mille Malades de la Consultation gratuite pour les Maladies du Système Nerveux dans les Universités de Messine et de Palerme,** par R. COLELLA et B. FRISCO. *La Riforma medica,* an XXX, n° 45, p. 1236-1241, 7 novembre 1924.

Statistique raisonnée fournissant des données intéressantes sur l'étiologie des maladies nerveuses en général et sur leur fréquence comparée.

F. DELENI.

76) **Résultats comparatifs obtenus à l'aide de l'Applioation de la méthode d'Ebbinghaus pour les Malades Nerveux et de la méthode de la Répétition du texte dicté**, par J. Zimkin (de Riga). *Gazette (russe) Psychiatrique*, n° 6, 1915.

L'auteur pense que ces deux méthodes peuvent se contrôler et se compléter l'une l'autre. Serge Soukhanoff.

77) **Infection péridentaire comme facteur causal dans les Maladies Nerveuses**, par Burns Craig (de New-York). *Journal of the American medical Association*, 5 décembre 1914, p. 2027.

Plusieurs observations concourant à démontrer que la pyorrhée alvéolaire peut être l'origine de symptômes nerveux importants. Thoma.

78) **Le Signe de Kernig au cours des États Eberthiens**, par P. Nalins. *Thèse Montpellier*, 1913-1914, n° 36.

Le signe de Kernig est fréquent au cours de l'infection éberthienne : 45 fois sur 80 cas, soit 55 °/₀, 16 fois très fort, 17 fois de moyenne intensité, 11 fois léger. Il se montre dès le début de la maladie, même dans les formes très légères. Il est presque toujours présent dans les cas graves ou mortels; mais il est fréquent également dans les infections légères, 32 fois positif dans les cas de bon pronostic.

Apparu parfois en même temps que de la céphalée et des vomissements, le signe de Kernig est souvent isolé.

Dans les cinq cas où elle a été pratiquée, la ponction lombaire n'a montré aucune réaction cellulaire ni chimique (albumine et chlorures normaux); une seule fois légère hypertension.

L'absence de tout autre symptôme méningé, la présence d'un liquide céphalo-rachidien normal incitent l'auteur à rattacher le signe de Kernig, non pas à une réaction méningée, mais à l'irritation par la toxine éberthienne de l'axe cérébro-spinal, d'où augmentation du tonus des muscles fléchisseurs de la jambe.

H. Roger.

79) **Matériaux pour l'Étude de la Réaction d'Abderhalden**, par G.-G. Tare et N.-P. Kotchneff (de Saint-Pétersbourg). *Médecin russe*, n° 6, 1914.

D'après les recherches des auteurs, le tissu cérébral résiste au sérum des malades psychiques, souffrant de psychoses fonctionnelles, mais il est attaqué par le sérum des paralytiques généraux. Serge Soukhanoff.

80) **Méthode de Dialysation et Méthode optique d'Abderhalden chez les sujets bien portants**, par K. Sosnovskaïa (de Saint-Pétersbourg). *Gazette (russe) psychiatrique*, n° 13, 1914.

Les muscles, avec le sérum des sujets bien portants, donnent toujours une réaction positive (avec la ninhydrine); le placenta et le cœur donnent très souvent cette réaction. Les peptones des muscles et du cœur, dans tous les cas, se dissolvent sous l'action du sérum des sujets bien portants.

Serge Soukhanoff.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

81) **L'Abcès Cérébral d'Origine Otique,** par FABRE. *Thèse de Montpellier*, 1915-1916, n° 6, 165 pages. Firmin-Montane, éditeurs, Montpellier.

A l'occasion d'une intéressante observation, inédite, des professeurs Hédon et Mouret, l'auteur fait une étude d'ensemble des abcès intracérébraux (siégeant dans les hémisphéres), d'origine otique, et passe en revue d'une manière trés méthodique et très claire les causes, les lésions, la pathogénie, les symptômes, le diagnostic, le pronostic, le traitement et ces abcès. Des tableaux résumant 150 observations sont annexés à ce travail. H. ROGER.

82) **Manifestations Mentales dans les Tumeurs du Cerveau,** par ALFRED GORDON (de Philadelphie). *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVIII, n° 2, p. 225-234, août 1914.

Cas de sarcome des ganglions de la base et cas d'angio-sarcome de la pituitaire ayant donné lieu à des symptômes de démence paralytique. Dans une troisiéme observation où il s'agit d'une tumeur du lobe frontal gauche, il fut observé seulement de l'apathie et de l'indifférence. THOMA.

83) **Un Cas d'Ablation chirurgicale. Tumeur du Lobe occipital,** par B.-B. KRAMER et B.-M. MINS (de Moscou). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff*, 1914.

Aprés l'opération ont été constatés des phénoménes de méningite séreuse post-opératoire. SERGE SOUKHANOFF.

84) **Guérison complète après Ablation d'une Tumeur de la partie postérieure de la Circonvolution frontale inférieure et de la partie inférieure de la Circonvolution centrale antérieure du côté droit,** par L.-M. POUSSEP (de Saint-Pétersbourg). *Société Chirurgicale russe du nom de N.-J. Pirogoff à Saint-Pétersbourg*, séance du 26 février 1914.

Il s'agit d'une malade, âgée de 23 ans, chez laquelle avait été diagnostiquée une tumeur cérébrale qu'on pouvait localiser dans la partie inférieure de la circonvolution centrale antérieure et dans la partie postérieure de la circonvolution frontale inférieure de l'hémisphére droit. L'opération confirma le diagnostic clinique. Il s'agissait d'un gliome de la dimension d'une noix. Guérison presque complète. SERGE SOUKHANOFF.

85) **Extirpation d'une Tumeur du Lobe pariétal droit et de la Circonvolution centrale postérieure,** par L.-M. POUSSEP (de Saint-Pétersbourg). *Société Chirurgicale russe du nom de N.-J. Pirogoff à Saint-Pétersbourg*, séance du 30 avril 1914.

Chez un malade, âgé de 39 ans, commença à se développer, aprés un traumatisme, le tableau d'une tumeur cérébrale avec accès d'épilepsie jacksonienne. A l'opération fut trouvé un sarcome dans la partie postérieure de la circonvolution centrale postérieure et dans le lobe pariétal. La période post-opératoire fut favorable. SERGE SOUKHANOFF.

86) **Guérison complète après Ablation d'une Tumeur sous-corticale du Cerveau**, par L.-M. Poussep (de Saint-Pétersbourg). *Société Chirurgicale russe du nom de N.-P. Pirogoff à Saint-Pétersbourg*, séance du 18 février 1914.

Chez un malade de 50 ans a été diagnostiquée une tumeur sous-corticale de la région pariétale gauche située sous la circonvolution centrale postérieure. A l'opération on découvrit un endothéliome, de la grandeur d'une petite pomme. Le malade put reprendre ses occupations. Serge Soukhanoff.

87) **Histoire d'un cas d'Épilepsie jacksonienne**, par Victor-E. Watkins. *Medical Record*, n° 2329, p. 1068, 26 juin 1915.

Affection consécutive à un traumatisme du crâne à gauche; les attaques convulsives étaient devenues extrêmement fréquentes; guérison après l'évacuation d'un kyste intra-cranien. Thoma.

88) **De la Symptomatologie et de la Pathologie du Corps Calleux**, par J.-M. Kron (de Moscou). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff*, 1914.

Deux cas de tumeur du corps calleux (avec autopsie); les phénomènes cérébraux étaient très accusés, mais la lésion des nerfs craniens était absente. Le traitement chirurgical des cas de cette sorte est inutile.

Serge Soukhanoff.

89) **Sur la Dégénération Lenticulaire progressive (Maladie de Wilson)**, par L. de Lisi (de Cagliari). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 10, p. 577-644, octobre 1914.

Ce travail de grande importance renferme une observation anatomo-clinique personnelle détaillée, une suite de discussions et la mise au point d'un sujet tout d'actualité.

L'auteur envisage les rapports existant entre la maladie de Wilson et la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell, notamment des cas de cette dernière où se constatent la cirrhose du foie, la tuméfaction de la rate, le diabète et des altérations du métabolisme marquées par la pigmentation anormale d'organes divers et notamment de l'œil.

L'intime parenté de la pseudo-sclérose et de la maladie de Wilson est attestée par une communauté de symptômes : jeune âge des individus frappés, caractère familial, mais rarement héréditaire dans l'une et l'autre des deux maladies, cirrhose du foie, splénomégalie, atteinte du corps strié avec diffusion plus ou moins accusée du processus à l'écorce sans qu'il soit question de phénomènes inflammatoires.

Sans qu'il soit encore tout à fait possible de passer à l'identification des deux syndromes, il faut reconnaître que la dégénération lenticulaire de Wilson peut servir à éclairer les obscurités de la pseudo-sclérose. En outre cette étude aura pour effet de développer les connaissances générales concernant les noyaux de la base, le lenticulaire et les autres; on conçoit une nouvelle anatomie pathologique des maladies cérébrales se rangeant à côté de celle où les altérations corticales jouaient un rôle prépondérant.

L'observation de l'auteur, complétée par un certain nombre de figures, est celle d'un enfant qui mourut à 11 ans de pneumonie. Au point de vue clinique, ainsi qu'au point de vue anatomique, c'est un cas typique de maladie de Wilson.

L. de Lisi insiste sur l'absence constatée de lésions inflammatoires anciennes pour établir la nature toxique du processus dont il recherche et discute l'origine.

L'article se termine par un exposé des questions relatives à la pathologie du corps strié et par une bibliographie étendue. F. DELENI.

90) **Dégénération Lenticulaire progressive,** par WILLIAMS-B. CADWALADER (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, 17 octobre 1914, p. 1380.

Deux cas cliniques répondant à la description de Wilson; cependant, ni dans l'un, ni dans l'autre il ne semble exister d'altérations du foie.

THOMA.

91) **Sur la Neurotisation dans les foyers d'Hémorragie Cérébrale et de Ramollissement,** par GENNARO CANTELLI. *Annali di Nevrologia*, an XXXII, fasc. 5, p. 201-205, 1914.

L'auteur a nettement relevé la formation de quelques fibres nouvelles dans deux cas de ramollissement ancien étudiés par lui. F. DELENI.

92) **Contribution à l'étude des Lésions Syphilitiques du Cerveau et des Méninges (deux cas de Pachyméningite hémorragique interne d'origine Syphilitique),** par A.-W. ILIINE (de Petrograd). *Gazette (russe) Psychiatrique*, n° 2, 1915.

Dans le premier cas, la lésion de l'écorce cérébrale se trouvait en relation avec l'intensité du processus local dans les méninges; on n'a pas observé de prolifération marquée du tissu gliomateux ni de multiplication du réseau capillaire. Le processus morbide a été localisé, principalement dans les vaisseaux et la dure-mère, où se formèrent de l'infiltration des couches fibreuses et des hémorragies. Dans le second cas furent constatées des modifications analogues et, en outre, un petit hématome dans la région motrice

SERGE SOUKHANOFF.

93) **Sur un cas de Dégénération primitive systématisée des Voies commissurales du Cerveau par Alcoolisme chronique (Maladie de Marchiafava),** par PIETRO GUIZZETTI et GIOVANNI TOMASINELLI (de Parme). *La Riforma medica*, an XXXI, n° 17, p. 449-454, 24 avril 1915.

Il existe déjà un certain nombre d'observations du même genre, ce qui permet d'affirmer la cause toxique de ces altérations des commissures.

Dans le cas actuel il existait une dégénération systématisée de la couche moyenne du corps calleux et de la partie médiane de la commissure blanche antérieure. L'altération du corps calleux était limitée à sa partie antérieure.

Histologiquement la lésion des fibres nerveuses était l'amincissement progressif, tant de la gaine que du cylindraxe; la gaine disparaissait quelquefois, un cylindraxe très subtil persistant seul; peut-être se détruisait-il aussi, à la fin. F. DELENI.

94) **Recherches Cliniques et Anatomo-pathologiques sur un cas d'Aphasie motrice,** par A. ROMAGNA-MANOIA (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 12, p. 738-752, décembre 1914.

Exemple d'aphasie *partiellement* pure.

A la suite d'un ictus le malade avait présenté une aphasie complète, spon-

tanée et à la répétition ; il comprenait ce qu'on lui disait, mais rien de ce qui était écrit. Écriture spontanée très réduite, écriture dictée possible en partie, écriture copiée conservée. Épreuve de Proust-Lichtheim-Dejerine positive. Pas de dyspraxie.

A l'autopsie du cerveau, pas de lésion extérieure. Résorption de l'extrémité antérieure du noyau caudé et de l'extrémité frontale du putamen et de la capsule interne ; cette perte de substance, distalement, divise en deux parties, une dorsale, une ventrale, le noyau caudé, la capsule interne et le putamen.

Une autre perte de substance intéresse le centre ovale au point de confluence de la couronne rayonnante des IIe et IIIe frontales et de la courbure des radiations calleuses ; cette seconde perte de substance marche distalement en se rétrécissant, de sorte que le nombre de radiations calleuses atteintes est de plus en plus petit ; distalement se trouve détruit le point de réunion du centre ovale du lobule pariétal inférieur avec la couronne rayonnante du gyrus supramarginalis ; la lésion s'arrête au niveau du tiers postérieur dn thalamus.

F. Deleni.

95) **L'Aphasie Amnésique**, par Léonardo Bianchi. *Annali di Nevrologia*, an XXXII, fasc. 3, p. 99-119, 1914.

A propos d'un cas servant à confirmer l'existence de l'aphasie amnésique, l'auteur revient sur l'interprétation qui convient à l'amnésie verbale ; en outre, il reprend la discussion sur les images verbales, sur le mécanisme du langage, et sur la part que prend celui-ci au dynamisme de la pensée.

F. Deleni.

96) **Contribution clinique et Anatomo-pathologique à l'étude de l'Apraxie motrice par Lésion du Corps calleux**, par Ernesto Ciarla. *Il Policlinico, sezione medica*, an XXII, fasc. 1, p. 1-17, janvier 1915.

L'observation concerne un homme de 61 ans, syphilitique et buveur, qui depuis deux ans avait de la faiblesse des jambes, manquait d'équilibre et souffrait de céphalées. Il présentait un tremblement des lèvres, de la langue et des mains, de l'ataxie des membres et du tronc, une démarche cérébelleuse. Dyspraxie idéo-motrice du membre supérieur gauche. Dysarthrie, inégalité pupillaire, état d'anxiété et d'agitation. On pensait à la démence paralytique.

Mais il ne s'agissait pas de cela. L'autopsie fit découvrir une lésion kystique de la partie droite du corps calleux à l'union de son tiers antérieur avec ses deux tiers postérieurs. Cette petite lésion coupait la communication entre le centre de l'eupraxie, situé à gauche, et le centre moteur de l'hémisphère droit qui donne des ordres au membre supérieur gauche.

Il est à remarquer qu'ici la dyspraxie gauche était le seul symptôme pouvant donner à supposer une lésion du corps calleux. F. Deleni.

97) **Note sur un cas de Syndrome Thalamique**, par Francesco Bonola. *Il Policlinico, sezione medica*, an XXII, fasc. 1, p. 17-26, janvier 1915.

Cas de syndrome Dejerine-Roussy. F. Deleni.

MOELLE

98) **Sur une Épidémie récente de Poliomyélite épidémique,** par L. Guinon et Mlle Pouzin. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 399-411, 20 novembre 1914.

Les auteurs donnent treize observations. Il s'agit de cas d'encéphalomyélite aiguë très divers de formes, de gravité, de terminaison. La plupart répondent à des formes bien connues (paralysie d'un membre, d'un ou plusieurs groupes de muscles); d'autres, de notion moins répandue, peuvent rentrer dans ce syndrome moteur et psychique avec ou sans confusion mentale qu'on a si mal dénommé l'ataxie aiguë, et que des études plus attentives ont démontré être de l'encéphalite aiguë bénigne.

Les auteurs attirent l'attention sur cette épidémie à foyers multiples (Paris, Levallois, Orne, Allier) et dont ils connaissent, aprés une courte enquéte non encore terminée, trente cas survenus en trois mois.

Il y aurait aussi grande utilité à faire mieux connaître aux médecins les formes anormales ou frustes de cette maladie, car s'il y a identité entre ces accidents passagers, ces formes à évolution foudroyante et la paralysie infantile atrophiante, la conséquence pratique est la déclaration de ces cas et l'isolement des malades.

Netter a constaté cette recrudescence de la poliomyélite. Depuis le mois de juillet, il n'a pas recueilli moins de trente observations et eut connaissance d'une dizaine d'autres cas. Il lui a été possible de soumettre aux injections intrarachidiennes de sérum dix-huit malades observés à une date rapprochée du début. Chez quelques-uns de ces sujets, l'auteur a obtenu des guérisons rapides et complètes. E. Feindel.

99) **Contagiosité de la Poliomyélite,** par Arnold Netter et Mlle S. Rosenblum. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 413, 27 novembre 1914.

Trois observations démonstratives de la contagiosité de la poliomyélite. La déclaration obligatoire aurait pour conséquence le traitement précoce, le seul efficace de cette affection. E. Feindel.

100) **Paralysie de Landry, un cas avec Autopsie,** par Edward-D. Fisher (de New-York). *Journal of the American medical Association*, 21 novembre 1914, p. 1845.

Symptomatologie typique, mais durée prolongée (six semaines).

Thoma.

101) **Les Myélites d'Origine Eberthienne,** par L.-F. Delons. *Thèse de Montpellier*, 1915-1916, n° 11.

Deux observations inédites de paraplégie spasmodique organique, dont une en flexion, vraisemblablement consécutives à une infection typhoïde.

H. Roger.

102) **Ataxie héréditaire,** par Edward Mercur Williams (de Philadelphie). *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVIII, n° 3, p. 387-390, septembre 1914.

Observations de deux malades, deux fréres, présentant combinés les symp-

tômes de Friedreich et ceux de Marie; c'est toutefois de l'hérédo-ataxie cérébelleuse que leur affection est plus voisine. THOMA.

103) **Pigmentation périphérique de la Cornée associée à des symptômes simulant la Sclérose en plaques**, par T.-B. HOLLOWAY (de Philadelphie). *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVIII, n° 2, p. 235-247, août 1914.

Troisième cas de cette association de pigmentation de la cornée à des symptômes de sclérose en plaques; l'affection comporte, en outre, la glycosurie, la cirrhose du foie, la tuméfaction de la rate et la pigmentation des organes internes (possibilité de diabète bronzé). THOMA.

104) **Déviation Cypho-scoliotique du Thorax, chez un Enfant de quinze ans, à la suite du Tétanos. Mal de Pott**, par A. SIREDEY et Mlle M. DENIS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, p. 15-19 et 45, 15 et 22 janvier 1915.

Déviation cypho-scoliotique rapidement apparue au cours de la convalescence d'un tétanos d'intensité moyenne. Il semblait cliniquement s'agir de cyphoscoliose aiguë, mais la radiographie fit voir des lésions des corps vertébraux.

L'observation est intéressante en raison de la parfaite régularité de la déformation de la colonne vertébrale, de sa courbure à grand rayon et de son développement rapide en l'absence des troubles sensitifs ou moteurs que l'on observe communément dans le mal de Pott. E. FEINDEL.

105) **Sur un cas de Paraplégie subite et Mal de Pott latent**, par C. PASTINE (de Gênes). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 9, p. 529-537, septembre 1914.

La paraplégie est survenue à l'improviste chez une femme qui n'avait présenté encore aucun symptôme morbide, bien qu'elle fût affectée de carie vertébrale. A l'autopsie et à l'ouverture du canal rachidien on ne découvrit aucune altération externe ni des vertèbres, ni des méninges, ni de la moelle. L'auteur admet qu'une luxation vertébrale, déterminée par un effort traumatisant signalé dans l'anamnèse, a été la cause de la paraplégie subite, cette luxation s'étant ensuite spontanément réduite.

F. DELENI.

106) **Traitement de l'Atrophie Optique Tabétique par les Injections intraspinales de Sérum Salvarsanisé, rapport préliminaire**, par GEORGE-T. JOHNSON, L.-Z. BREAKS et AUGUST-F. KNOEFEL (de Terre-Haute, Ind.). *Journal of the American medical Association*, 5 septembre 1914, p. 866.

Cas remarquable par la rapidité avec laquelle se perdit la vision et l'amélioration marquée consécutive au salvarsan intrarachidien de Swift-Ellis.

THOMA.

107) **Étude statistique sur la Syphilis. Relation entre ses symptômes et le Tabes ou la Paralysie générale qui se déclarent dans la suite**, par CHARLES-J. WHITE (de Boston). *Journal of the American medical Association*, 8 août 1914, p. 459.

L'auteur insiste sur la rareté des accidents cutanés tertiaires chez les syphi-

litiques qui deviendront tabétiques ou paralytiques. Étude statistique, portant sur 1694 cas, des symptômes que présenta la syphilis dans toute son évolution, et de ceux qui marquèrent le début du tabes ou de la paralysie générale chez ces sujets. THOMA.

108) **Syphilis de la Colonne Vertébrale. Symptomatologie et complications Nerveuses**, par J. RAMSAY HUNT. *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVIII, n° 2, p. 164-179, août 1914.

Il s'agit de localisation de la syphilis sur le rachis. Les observations, notamment celle de l'auteur, montrent la fréquence de la localisation cervicale. La concomitance de lésions nerveuses s'observe au moins une fois sur quatre. THOMA.

109) **Méthodes modernes de Traitement de la Syphilis du Système Nerveux**, par B. SACHS, I. STRAUSS et D.-J. KALISKI (de New-York). *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVIII, n° 5, p. 693-706, novembre 1914.

Les auteurs préfèrent le salvarsan intraveineux au sérum salvarsanisé, qui ne donne pas mieux. La syphilis du système nerveux est organiquement modifiée par le traitement salvarsanique aidé du mercure; le tabes est subjectivement amélioré; la paralysie générale est rebelle. THOMA.

110) **Examen du Liquide Céphalo-rachidien dans la Syphilis traitée**, par B.-C. CORBUS (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, 15 août 1914, p. 550.

L'auteur montre que la réaction biologique du liquide céphalo-rachidien doit être recherchée dans tous les cas de syphilis. Même au début, il peut y avoir une atteinte nerveuse; l'injection intrarachidienne de salvarsan est alors nécessaire. Il semble chimiquement exister un spirochète pâle ayant une appétence particulière pour le système nerveux. THOMA.

111) **Traitement de la Syphilis du Système Nerveux**, par JOHN-A. FORDYCE (de New-York). *Journal of the American medical Association*, 15 août 1914, p. 552.

L'auteur s'appuie sur vingt-trois observations personnelles pour établir les règles d'un traitement intensif par les injectious intraveineuses de salvarsan, avec adjonction du traitement mercuriel; considérations sur l'emploi du sérum salvarsanisé. THOMA.

112) **Traitement intra-rachidien de la Syphilis du Système Nerveux avec un Sérum Salvarsanisé de Force déterminée. Observations**, par HANSON-S. OGILVIE (de New-York). *Journal of the American medical Association*, 28 novembre 1914, p. 1936.

Description d'une méthode apte à fournir un sérum salvarsanisé de force déterminée et relation des résultats obtenus. L'auteur observe que la faible teneur du sérum en salvarsan ne peut rendre compte de son efficacité; le sérum contient en outre, nécessairement, des substances curatives dont le salvarsan a provoqué la formation biologique. THOMA.

113) **Progrès dans l'administration intraspinale d'un Sérum Salvarsanisé standardisé. Second rapport d'après quinze cas**, par Hanson-S. Ogilvie (de New-York). *Medical Record*, n° 2329, p. 1062, 26 juin 1915.

Rendu compte de 15 cas traités et suivis; il s'agit de 7 cas de tabes, 6 de paralysie générale, un de syphilis cérébro-spinale, un de myélite syphilitique. Dans 13 cas, il y a disparition des signes subjectifs et amélioration des signes objectifs qui se maintient depuis un an. Dans 11 cas (dont 6 tabes et 3 paralysie générale) le Wassermann rachidien est devenu négatif. Thoma.

114) **Résultats de cent Injections de Sérum Salvarsanisé**, par C.-Eugène Riggs et Ernest-H. Hammes (de Saint-Paul). *Journal of the American medical Association*, 10 octobre 1914, p. 1277.

La méthode de Swift-Ellis constitue, pour l'auteur, un progrés remarquable et les résultats qu'elle donne sont trés satisfaisants. Thoma.

INFECTIONS ET TOXI-INFECTIONS

115) **Sur les Mesures à prendre contre l'Alcoolisme**, par Gilbert Ballet. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 23 mars 1915, p. 362.

On sait que la nocivité d'une boisson tient à l'alcool et à l'essence qu'elle contient; ces deux facteurs doivent entrer en ligne de compte dans la désignation des liqueurs à interdire. La Commission de l'Académie propose d'évaluer la nocivité des spiritueux : 1° par leur degré alcoolique ; 2° par le poids d'essence qu'ils renferment, multiplié par le coefficient 10.

Ainsi une liqueur titrant 30 degrés d'alcool et 1 gr. 20 d'essence aurait une nocivité de $30 + 1{,}2 \times 10 = 42$. Un cognac du titre de 42 avec 0,2 d'essence ressortirait à 44 ; c'est le titre moyen des eaux-de-vie commerciales.

Il y aurait lieu d'*interdire* toute liqueur de nocivité dépassant 50, sans préjudice, bien entendu, des mesures de réglementation visant la vente de celles qui ont un titre inférieur. E. F.

116) **Sur les Mesures à prendre contre l'Alcoolisme**, rapport de M. Gilbert Ballet. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIII, p. 293-301, 8 mars 1915.

Conclusions admises par l'Académie de Médecine, regrettant que les mesures destinées à lutter contre le développement et la diffusion de l'alcoolisme en France aient été trop longtemps ajournées, estimant que le devoir patriotique commande impérieusement de prendre ces mesures sans retard ; elle renouvelle aux pouvoirs publics ses félicitations pour la suppression de la fabrication et de la vente de l'absinthe et émet le vœu :

1° Qu'on institue une surtaxe et une réglementation pour la fabrication et la vente de tous les apéritifs renfermant des essences, et même pour ceux à base de vin titrant plus de 23° ;

2° Que le Parlement prenne les dispositions nécessaires pour réduire, dans un bref délai, et d'une façon notable, le nombre des débits;

3° Qu'une loi interdise la vente des spiritueux, des liqueurs ou des apéritifs autres que ceux à base de vin titrant moins de 23°, et ne renfermant pas d'essence, en dehors des salles de restaurant et autrement que comme accessoires de la nourriture ;

4° Qu'il soit défendu, sous des peines sévères, de servir dans les débits, de quelque nature qu'ils soient, des boissons alcooliques aux femmes ou aux enfants de moins de 18 ans, seuls ou accompagnés de leurs parents;

5° Qu'on abolisse le privilège des bouilleurs de cru;

6° Qu'on ne reconnaisse pas comme susceptibles de réclamation par voie judiciaire les dettes pour achat à crédit d'alcool au détail.

En outre, l'Académie appelle l'attention des pouvoirs publics sur la nécessité qu'il y a à prendre les dispositions indispensables pour assurer le respect des lois ou décrets visant la consommation des boissons alcooliques; elle réclame l'application de la loi sur l'ivresse publique, fâcheusement tombée en désuétude, en faisant appel, au besoin au concours de la Ligue nationale antialcoolique.

Elle signale l'intérêt qu'il y aurait, à l'heure présente, à faire inspecter les agglomérations militaires du territoire où sont réunis des soldats valides, convalescents ou blessés, pour s'assurer qu'une fâcheuse tolérance n'y expose pas ces soldats aux graves inconvénients de l'alcoolisation ou de l'ivresse.

É. F.

117) **Contribution à l'étude de la Sémiologie de l'Alcoolisme : le dégoût pour le vin chez les Alcooliques dans la période de sobriété,** par M.-A. Zakhartchenko (de Moscou). *Questions (russes) de Psychiatrie et de Neurologie*, mai-juin 1914.

L'alcoolique cessant de boire commence souvent à ressentir du dégoût pour le vin, pour son odeur, pour la vue des hommes ivres, pour les vaisseaux dans lesquels on prend le vin, etc. L'évolution de ce symptôme est très variable. Il est loin d'apparaître chez tous les alcooliques; l'auteur l'a observé dans 56 pour cent des cas; il est d'avis que les détails de ce symptôme peuvent être élucidés au moyen de la psycho-analyse.

Serge Soukhanoff.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

118) **Absence d'hypertrophie du reste de la Thyroïde chez le Chien à la suite de l'Ablation partielle de la Glande. Autotransplantation de la Thyroïde chez les Animaux ayant subi la Thyroïdectomie partielle,** par John-A. Hunnicutt. *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVIII, n° 2, p. 207-214, août 1914.

Presque toujours on peut enlever d'un quart aux trois quarts de la thyroïde sans que les animaux opérés manifestent aucun trouble thyréoprive. Dans ces cas la portion de thyroïde laissée en place, les thyroïdes accessoires et la greffe qui a pris ont la même structure normale.

Thoma.

119) **Recherches sur la signification Biologique des Altérations qualitatives de la Thyroïde. I. Caractères biochimiques du Sérum sanguin des Sujets normaux, des Épileptiques et des Paralytiques généraux,** par V.-M. Buscaino (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, fasc. 2, p. 65-77, février 1915.

Chez un sujet bien portant le sérum oxyde l'hydroquinone, qui précipite partiellement ses protéines; en outre le sérum est réducteur, comme le montre la réaction à l'indophénol.

Ces faits sont modifiés, les uns en plus, les autres en moins, chez les paralytiques généraux et les épileptiques, dont le sérum est chargé d'une sécrétion thyroïdienne anormale. F. Deleni.

120) **Recherches sur la Signification biologique des Altérations quantitatives de la Thyroïde. II. Sur l'Éosinophilie marquée du Cytoplasma Thyroïdien en général et chez les Basedowiens en particulier. Dysthyroïdisme et Maladie de Basedow,** par V.-M. Buscaino. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, fasc. 3, p. 152-156, mars 1915.

La thyroïde basedowienne a ses cellules riches en lipoïdes, ce qui se traduit par une éosinophilie marquée. D'autre part, l'altération qualitative de la fonction thyroïdienne s'exprime par la présence d'une colloïde chromophile et soudanophile, de cellules à protoplasma soudanophile, par des cristaux particuliers et la désintégration du tissu glandulaire. F. Deleni.

121) **Goitre exophtalmique comme manifestation clinique de Syphilis héréditaire,** par Oscar Clark (de Rio de Janeiro). *Journal of the American medical Association*, 28 novembre 1914, p. 1951.

Goitre exophtalmique chez une jeune femme présentant des stigmates d'hérédo-syphilis; guérison par le traitement mercuriel. Thoma.

122) **Un cas sévère de Goitre exophtalmique avec Guérison complète sans opération, sans repos ni médication,** par Edward Sweasey (de Worcester, Mass.). *Journal of the American medical Association*, 28 novembre 1914, p. 1950.

Il s'agit d'une femme de 24 ans, avec un goitre exophtalmique à symptômes sérieux et tachycardie de 150, qui ne cessa un seul jour de travailler et n'en guérit pas moins complètement sans aucun traitement, si ce n'est l'usage de quelques toniques. Thoma.

123) **Un cas de Tétanie guérie par l'Extrait de Glandes Parathyroïdes,** par D.-M. Rossisky. *Rousskii Vratch*, 1915, n° 37, p. 877-880.

La tétanie se rencontre rarement en Russie. Dans certains départements comme dans ceux qui avoisinent Moscou, et à Moscou même, on n'a jamais observé cette affection. Le cas de l'auteur, observé à la clinique universitaire de Moscou, présente donc à cet égard un intérêt tout particulier. Il s'agit d'un paysan du département de Tamboff, âgé de 21 ans, cordonnier de profession. Jusqu'à l'âge de 10 ans il a été tout à fait bien portant et n'a manifesté aucun signe de spasmophilie. A l'âge de 10 ans, rhumatisme articulaire. A l'âge de 11 ans, des mouvements convulsifs de nature indéterminée sont survenus dans les quatre membres, d'abord rarement, ensuite de plus en plus fréquemment. A l'entrée à la clinique de l'Université de Moscou il présentait la forme typique de tétanie avec le signe de Trousseau et de Chwostew. Le malade a complètement guéri sous l'influence de 35 injections sous-cutanées d'extrait parathyroïdien.

M. M.

124) **Modifications du contenu Lipo-Mitochondrial des Cellules de la Glande Pinéale après Ablation complète des Organes Génitaux,** par Elvino Ruggeri (de Bologne). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 11, p. 649-659, novembre 1914.

L'ablation des organes génitaux modifie la structure de la pinéale (rats). On

y constate une activation marquée par une richesse et une uniformité plus grandes des éléments lipoïdes, et un plus fort développement des mitochondries.

F. Deleni.

125) **Maladies de l'Hypophyse. Étude clinique de trois cas,** par Arthur-D. Dunn. *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVIII, n° 2, p. 214-225, août 1914.

L'auteur décrit les particularités radiologiques de la selle turcique dans trois cas d'acromégalie dont deux s'accompagnent d'obésité. L'auteur esquisse une classification anatomo-pathologique des maladies de la pituitaire, selon que la glande est lésée dans son lobe antérieur ou son lobe postérieur, et que d'autres glandes participent ou non au processus.

Thoma.

126) **Rapport de la Glycosurie avec les Altérations de l'Hypophyse et relation d'un cas avec Statistiques,** par J.-M. Anders et H.-Léon Jameson (de Philadelphie). *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVIII, n° 3, p. 323-329, septembre 1914.

Cas d'acromégalie avec glycosurie présentant des manifestations de goitre exophtalmique; ce fait tendrait à prouver que l'hyperthyroïdie peut être consécutive aux lésions de l'hypophyse.

Une étude statistique de l'auteur montre en outre que la glycosurie pituitaire n'est pas beaucoup moins fréquente en dehors de l'acromégalie que dans l'acromégalie.

Thoma.

127) **Hypophyse et Grossesse,** par Umberto Scinicariello. *La Riforma medica,* an XXX, n° 43, p, 1182-1185 et 1210-1215, 24 et 31 octobre 1914.

Expériences de destruction de l'hypophyse par broiement. Une chienne sans hypophyse a pu être fécondée et elle a mis bas.

F. Deleni.

DYSTROPHIES

128) **Dystrophie Musculaire progressive, Acromégalie et Gigantisme,** par E.-Fernandez Sanz. *Revista clinica de Madrid*, an VII, n° 12, p. 441-450, 30 juin 1915.

Coexistence des trois syndromes chez un sujet de 11 ans. Il mesure 1 m. 70; proéminence du nez, énorme prognathisme mandibulaire, atrophie musculaire avec pseudo-hypertrophie par places; profonde ensellure lombaire.

L'auteur tend à assigner une origine commune, consistant en un trouble de développement, aux troubles morbides considérés.

F. Deleni.

129) **Indications pour l'Intervention Chirurgicale dans l'Acromégalie,** par W. Dzierinsky (de Kharkow). *Questions (russes) de Psychiatrie et de Neurologie*, juin 1914.

L'auteur rapporte deux cas d'acromégalie. Dans le premier cas, chez une malade de 26 ans, apparurent des symptômes hypophysaires à l'âge de 20 ans; c'était une forme bénigne d'acromégalie; à l'opération, suivie de mort, l'on trouva un adénome de l'hypophyse. Dans le second cas, chez une malade de

21 ans, avec phénoménes d'acromégalie progressive, il y avait des symptômes visuels. Ici l'indication de l'opération était formelle, mais la malade s'y refusa.

SERGE SOUKFANOFF.

130) **Contribution à l'étude de la Dystrophie Adiposo-génitale**, par G. MATTIROLO (de Turin). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 9, p. 513-529, septembre 1914.

L'auteur rapporte trois observations dont deux concernent des cas typiques; dans la troisième l'atrophie génitale se trouvait associée au diabète insipide et tout symptôme de tumeur cérébrale faisait défaut.

A propos de ces observations, Mattirolo fait une revue de la question et entreprend la discussion pathogénique de la dystrophie, que les tumeurs de l'hypophyse peuvent déterminer par effet de l'insuffisance hypophysaire, sans qu'on sache quelle est la partie de l'hypophyse en état d'hypofonction. Dans le syndrome, des signes d'irritation (polyurie, acromégalie) peuvent s'associer aux symptômes d'insuffisance.

Secondairement à l'altération de l'hypophyse s'établit une atrophie des glandes sexuelles et une régression des caractères sexuels secondaires; du tissu adipeux se dépose et s'accumule dans les régions du corps où se localise habituellement la graisse chez les eunuques.

Sous le nom d'infantilisme régressif Gandy a décrit un état qui se rapproche beaucoup du syndrome adiposo-génital des tumeurs hypophysaires. L'infantilisme régressif présente les principaux caractères de la dystrophie adiposo-génitale; mais au lieu d'être produit par une tumeur de l'hypophyse, il a pour cause un processus encore actuellement inconnu dans sa nature intime et qu'on peut provisoirement supposer être une sclérose pluriglandulaire (glandes sexuelles, hypophyse, surrénales, thyroïde).

Les symptômes des altérations de l'hypophyse ont une part importante dans l'infantilisme de Gandy. Dans certains cas il est impossible de décider si le syndrome pluriglandulaire a eu son premier début dans cette glande ou si plusieurs ont été frappées à la fois.

Dans d'autres cas il a pu être nettement établi que l'affection avait commencé par des symptômes de nature hypophysaire (polyurie) suivis plus tard de symptômes de régression sexuelle.

La forme morbide décrite par Falta sous le nom d'eunuchoïdisme tardif s'identifie très souvent avec l'infantilisme régressif de Gandy et possède comme lui les caractères d'un syndrome pluriglandulaire.

La constitution d'un type d'eunuchoïdisme tardif monoglandulaire peut servir à classer les cas où une lésion orchitique (traumatique ou inflammatoire) représente en toute évidence le point de départ de la dystrophie génitale.

F. DELENI.

131) **Un cas d'Insuffisance Hypophysaire (Syndrome Adiposo-génital de Frölich) avec des considérations sur le diagnostic de ce processus**, par G.-R. LAFORA et G. MARANON. *Revista clinica de Madrid*, an VII, n° 10, p. 361-371, 30 mai 1915.

Syndrome adiposo-génital chez un enfant de 14 ans; la selle turcique est normale de dimension; le cas se classe dans le groupe des adiposités d'origine hypophysaire sans symptômes locaux hypophysaires ni encéphaliques.

F. DELENI.

132) **Syndrome Hypophysaire Adiposo-génital post-infectieux,** par R. Massalongo et P. Piazza (de Vérone). *La Riforma medica*, an XXX, n°s 38 et 39, p. 1048-1054 et 1077-1083, 19 et 26 septembre 1914.

Les auteurs font une étude comparée des syndromes hypophysaires et mettent au point la question de la dystrophie adiposo-génitale.

Comme contribution personnelle ils apportent des cas d'adipose hypophysaire post-infectieuse; dans ces cas l'affection, au lieu de se montrer conditionnée par une tumeur pituitaire, se trouvait être la conséquence de la dégénération ou de la sclérose de la glande; l'altération de celle-ci avait été produite, pour ainsi dire expérimentalement, par des infections graves, pneumonie aiguë ou fièvre typhoïde. Photographies remarquables. F. Deleni.

133) **Valeurs Anthropométriques et documentaires Radiologiques dans deux Syndromes antagonistes. Achondroplasie et Gérodermie Génito-dystrophibue de Rummo et Ferrannini,** par Mario Bertolotti (de Turin). *La Riforma medica*, an XXXI, n° 8, p. 202-205, 20 février 1915.

L'auteur établit un parallèle entre les données anthropométriques et les valeurs radiologiques des deux dystrophies, qui semblent la contre-partie l'une de l'autre.

La gérodermie génito-dystrophique est l'expression d'une hypofonction primordiale des glandes sexuelles. L'achondroplasie, tout au contraire, est conditionnée par l'hyperfonctionnement primaire de ces glandes.

F. Deleni.

134) **La Gérodermie Génito-dystrophique de Rummo et Ferrannini, l'Infantilisme régressif de Gandy, l'Eunuchoïdisme tardif de Falta,** par Luigi Ferrannini. *La Riforma medica*, an XXX, n° 51, p. 1412, 19 décembre 1914.

Revue. Les trois dénominations sont appliquées au même objet; il y a tout avantage à conserver le terme de gérodermie génito-dystrophique.

F. Deleni.

135) **Eunuchoïdisme et Gérodermie génito-dystrophique,** par L. Ferrannini. *La Riforma medica*, an XXXI, n° 6, p. 153, 6 février 1915.

Discussion à propos d'un article de Saenger. L'auteur fait ressortir la non-identité de l'eunuchoïdisme et de la gérodermie génito-dystrophique.

F. Deleni.

136) **Infantilisme,** par Auguste Stauch (de Chicago). *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVIII, n° 2, p. 247-266, août 1914.

Classification des infantilismes et observations (infantilisme thyroïdien traité efficacement, infantilisme dysgénital, eunuchisme pituitaire, infantilisme pluriglandulaire, infantilisme dystrophique). Thoma.

137) **Mal de Pott survenu dans l'Enfance. Infantilisme, Dystrophie scléreuse polyglandulaire vraisemblablement d'origine tuberculeuse,** par A. Siredey et Henri Lemaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 341, 23 octobre 1914.

Il s'agit d'une jeune fille de 28 ans, qui présentait tous les caractères d'un infantilisme manifeste, du type Lorain : taille peu élevée, physionomie enfan-

tine, puérilisme mental, coïncidant avec une amnorrhée presque complète, et avec l'absence de tous les caractères sexuels secondaires, sans aucun signe de myxœdème.

Cet état d'infantilisme coïncidait avec une aplasie très accentuée des organes génitaux et des altérations manifestes de toutes les glandes vasculaires sanguines ; le corps thyroïde, les capsules surrénales, comme les ovaires, étaient le siége d'une dystrophie scléreuse très nette, accompagnée d'un développement incomplet des éléments glandulaires et de la dégénérescence de quelques-uns de ces éléments, témoignant d'une insuffisance incontestable de ces divers organes.

Il est donc rationnel de rattacher l'infantilisme de cette malade aux perturbations provoquées dans les sécrétions internes par les altérations des glandes endocrines.

Or, dès le jeune âge, cette malade avait été atteinte de tuberculose. Soignée à Berck, pendant cinq ans, elle obtint une guérison relative; la cure d'air et de repos prolongée avait enrayé l'évolution des lésions tuberculeuses, mais elle n'avait pu neutraliser complétement les toxines de la maladie, dont les effets se firent sentir sur la plupart des appareils de l'organisme.

A côté des lésions tuberculeuses classiques de la colonne vertébrale, des poumons, l'autopsie révéla des altérations, d'apparence banale, qui s'étendaient à la plupart des organes de l'économie. Au niveau du foie, il existait des lésions typiques sous la forme de quelques fines et rares granulations tuberculeuses au niveau de la capsule de Glisson, en même temps qu'une dégénérescence graisseuse et amyloïde, de nombreuses cellules hépatiques. Les reins, l'appareil génital, avec toutes les glandes endocrines, ne présentaient que des signes de dystrophie scléreuse, avec quelques altérations des éléments glandulaires proprement dits, sans aucune trace de tuberculose typique. Néanmoins, on ne saurait méconnaître le lien qui unit ces diverses lésions et qui explique tous ces troubles fonctionnels. Il s'agit incontestablement d'une de ces formes diffuses de la tuberculose fibreuse, d'origine toxémique, si remarquablement étudiées et décrites par Poncet. E. Feindel.

138) **Hémiatrophie faciale progressive,** par W. Dzierzinski et L. Arakine (de Kharkhow). *Gazette (russe) Psychiatrique*, n° 5, 1915.

Les auteurs ont observé, chez un malade de 27 ans, de l'amaigrissement diffus de tous les tissus de la moitié gauche de la face et des tissus mous du membre inférieur gauche. Serge Soukhanoff.

139) **Neurofibromatose généralisée. Relation d'un cas présentant une ressemblance superficielle avec la maladie de Hodgkin,** par Charles-A. Elliot et Arthur-F. Beifeld (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, 27 octobre 1914, p. 1358.

Cas remarquable par sa ressemblance superficielle avec la maladie de Hodgkin. Il concerne un écolier de 16 ans; pas de stigmates psychiques; tumeurs et taches cutanées pas très nombreuses; histologiquement une tumeur cutanée enlevée est un névrome plexiforme. Thoma.

140) **Une nouvelle Famille atteinte de Dysostose Cranio-faciale héréditaire,** par O. Crouzon. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXI, n°s 12-13, p. 231, 26 mars 1915.

La dysostose cranio-faciale héréditaire, décrite en 1912 par l'auteur, cons-

titue un type clinique différent de toutes les dystrophies cranio-faciales localisées connues.

Depuis la description primitive plusieurs familles nouvelles présentant cette malformation clinique ont été observées. La communication présente concerne une famille de Seine-et-Oise, dont sept membres présentent la dysostose craniofaciale. Tableau généalogique et photographies. E. F.

141) **Trophœdème chronique et Rhumatisme chronique progressif,** par F. Giannuli et A. Romagna-Manoia. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XX, fasc. 3, p. 129-152, mars 1915.

Il s'agit d'un trophœdème des membres inférieurs, bilatéral et acquis, apparu chez une femme de 52 ans en même temps que des déformations arthritiques des mains et des pieds.

Pour les auteurs le trophœdème aurait souvent des relations avec le rhumatisme. F. Deleni.

142) **De la Myotonie atrophique,** par L.-B. Blumenau (de Petrograd). *Gazette (russe) Psychiatrique,* n° 5, 1915.

Cas de myotonie vraie congénitale, quoique incomplète, à laquelle s'associèrent, peu à peu, des symptômes amyotrophiques; l'auteur pense que la myotonie atrophique se développe assez souvent sur la maladie de Thomsen, qui est due à une lésion autonome. Serge Soukhanoff.

NÉVROSES

143) **Étude de la Personnalité Épileptique et de la Constitution Épileptique,** par L.-Pierce Clark (de New-York). *The American Journal of the medical Sciences,* vol. CXLVIII, n° 5, p. 729-738, novembre 1914.

L'auteur décrit les attributs mentaux de l'épileptique; d'après lui il n'est pas rare que deviennent comitiaux des enfants chez lesquels on avait antérieurement constaté les particularités du caractère épileptique. Thoma.

144) **Épilepsie et Menstruation,** par E.-N. Chévaleva. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés et de l'Asile psychiatrique de Novoznamenskaïa à Pétrograd,* séance du 19 novembre 1914.

Chez les épileptiques réglées il y a peu d'augmentation du nombre des accès pendant les règles; l'on ne peut que rarement parler d'une « épilepsie menstruelle ». Serge Soukhanoff.

145) **Contribution à l'étude des Accès de Manie, Équivalents Psychiques de l'Épilepsie,** par F. André, *Thèse de Montpellier,* 1914-1915, n° 10.

Étude clinique et médico-légale des crises de fureur, de colère, des manies religieuse ou politique, et autres accès maniaques, que l'on peut voir survenir chez les épileptiques. H. Roger.

146) **Contribution clinique au Diagnostic de l'Épilepsie,** par L.-Pierce Clark (de New-York). *Journal of the American medical Association,* 7 novembre 1914, p. 1652.

L'auteur envisage dans cet article le signe de la voix chez les épileptiques

(voix monotone et sans intonation), l'effet des hautes doses de bromure dans le petit mal à accès fréquents, la radiologie du tube digestif et les variations de la selle turcique dans l'épilepsie. THOMA.

147) **Épilepsie chez les jeunes Adultes et chez les Adolescents. Nouveau traitement basé sur la Pathogénie de la Maladie**, par TOM-A. WILLIAMS. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XIII, n° 3, p. 85-97, mars 1915.

Il s'agit ici d'épileptiques jeunes ayant eu des attaques en petit nombre seulement et paraissant en relation avec des troubles digestifs. Le traitement de la constipation et un régime pauvre en protéines amène leur guérison.

THOMA.

148) **De l'Influence des Vaccinations antirabiques sur les Accès Épileptiques**, par E.-D. ZAVALISCHINA et N.-A. SOKALSKY. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés et de l'Asile psychiatrique de Novoznamenskaïa à Pétrograd*, séance du 8 novembre 1914.

On connaît les résultats favorables obtenus par Nikitine dans le traitement des épileptiques par des injections antirabiques; les auteurs se sont servis de la même méthode de traitement dans soixante-huit cas d'épilepsie, répartis en deux groupes; le premier, moins nombreux, est composé d'épileptiques ayant encore suffisamment conservé leur intelligence; dans le second, plus nombreux, la plupart des malades souffraient de démence épileptique très accusée. Ni dans l'un ni dans l'autre, la méthode en question n'a donné de résultats positifs.

SERGE SOUKHANOFF.

149) **Myoclonie Épileptique et Paramyoclonus**, par EMANUELE GRANDE. *La Riforma medica*, an XXXI, n°s 5 et 6, p. 122 et 148, 30 janvier et 6 février 1915.

Intéressantes discussions à propos de trois observations cliniques dont deux de myoclonie avec épilepsie. L'auteur recherche les caractères propres de la myoclonie épileptique et envisage le paramyoclonus dans son appareil symptomatique. F. DELENI.

150) **De la Myoclonie d'Unverricht**, par E.-A. CHÉVALEW. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés et de l'Asile psychiatrique de Novoznamenskaïa à Pétrograd*, séance du 6 novembre 1914.

Présentation de deux malades, chez lesquels le rapporteur pose le diagnostic de myoclonie-épilepsie du type d'Unverricht; il pense que c'est une affection particulière et cliniquement autonome. SERGE SOUKHANOFF.

151) **Sur les Névropsychopathes post-traumatiques**, par L. BIANCHI. *La Riforma medica*, an XXX, n° 39, p. 1044-1048, 26 septembre 1914.

L'auteur considère la névrose traumatique dans son ensemble et dans ses formes diverses. Il en envisage la législation et montre qu'en raison de ses conséquences, la loi sur les accidents du travail gagnerait à être révisée.

F. DELENI.

152) **Les Incapacités dues aux Névroses traumatiques dans les Expertises par Accidents du Travail**, par J. Flatrès. *Thèse Montpellier*, 1913-1914, n° 43.

Exposé de la conception actuelle de la sinistrose de Brissaud.

H. Roger.

153) **Un Cas de Torticolis spasmodique**, par P.-P. Zawalichine. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff*, 1914.

Cas de torticolis psychique sans phénomènes de dégénérescence; la même affection a été observée chez la sœur du malade, ce qui lui donne un caractère familial. Serge Soukhanoff.

154) **Nouvelle contribution clinique à l'étude des Hémispasmes fonctionnels**, par Publio Ciuffini. *La Riforma medica*, an XXXI, n° 12, p. 310-312, 20 mars 1915.

Hémispasme gauche labio-cervical chez un homme de 13 ans. L'auteur établit sa nature fonctionnelle et il rappelle les caractères généraux des hémispasmes de ce genre. F. Deleni.

155) **L'Hystérie**, par Alberto Salmon (de Rome). *La Riforma medica*, an XXX, n° 49, p. 1354-1361, 5 décembre 1914.

La condition fondamentale de l'hystérie serait, pour l'auteur, l'*hyperesthésie* ou l'*éréthisme des centres cénesthésiques*. F. Deleni.

156) **Contribution clinique à l'étude de la Tachypnée Hystérique**, par C.-F. Zanelli (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, fasc. 2, p. 78-103, février 1915.

Mise au point de la question à propos d'un cas étudié en détail.

F. Deleni.

157) **Considérations Pathogéniques sur un cas d'Hystérie**, par Sebastiano Indelicato (de Parme). *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXII, fasc. 12, p. 385-388, 21 mars 1915.

L'auteur insiste sur la multiplicité des causes de l'hystérie et la complexité du problème de sa pathogénie à propos d'un cas de phénomènes laryngés chez une jeune femme qui avait présenté pendant plusieurs années des gangrènes cutanées. F. Deleni.

158) **Analyse Psychologique individuelle de trois cas de Somnambulisme**, par A.-B. Zalkind. *Psychothérapie (russe)*, n° 3, 1914.

L'auteur envisage le somnambulisme comme un moyen commode de fuite fictive de la vie réelle chez les névropathes. Serge Soukhanoff.

159) **Les Résultats du Traitement Psycho-analytique**, par W. Stekel (de Vienne). *Psychothérapie (russe)*, n°s 2-3, 1914.

Dans la thérapie psycho-analytique le meilleur pronostic appartient aux cas des différents genres de phobies; les *paraphilies* ou les perversions, par exemple l'homosexualité, sont peu accessibles au traitement par la psycho-analyse. Des résultats, moins favorables que dans les phobies, ont été obtenus dans l'hypochondrie. Dans la cyclothymie, la psycho-analyse donne souvent une amélioration temporaire, mais ici est plus efficace la psychothérapie rationnelle d'après *Dubois*. Serge Soukhanoff.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 1er février 1917.

Présidence de M. HALLION, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Paralysie Radiale dissociée simulant une Griffe Cubitale, par MM. Pierre Marie, Henry Meige et Patrikios.

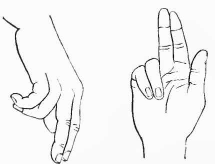
Voici un homme, blessé à l'avant-bras, dont la main se présente dans l'attitude classique de la main hiératique. La première impression est qu'il s'agit d'une griffe cubitale. Or, il n'en est rien. C'est une paralysie radiale; mais une paralysie radiale dissociée portant seulement sur les extenseurs des deux derniers doigts.

Tous les muscles innervés par le nerf cubital se contractent volontairement : ceux des éminences thénar et hypothénar, les fléchisseurs, les interosseux, le cubital antérieur; aucune trace d'atrophie; les réactions électriques sont normales; pas de troubles de la sensibilité.

Par contre, l'extension des deux derniers doigts n'est pas possible, ni volontairement ni électriquement, tandis que les contractions volontaires et électriques se font correctement dans les autres extenseurs des doigts et du pouce, dans les radiaux, dans le long supinateur, etc.

Il s'agit donc bien d'une paralysie limitée aux extenseurs des deux derniers doigts. La blessure l'explique. Causée par un éclat de grenade à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de l'avant-bras, elle a intéressé uniquement les filets du nerf radial qui se distribuent aux faisceaux musculaires extenseurs de

l'annulaire et de l'auriculaire. Ces deux doigts, et eux seuls, ne peuvent plus se relever; ils restent fléchis sur la paume de la main pendant que s'étendent le médius et l'index dont les extenseurs sont respectés. De là l'illusion d'une griffe cubitale. Mais la confusion n'est pas de longue durée, lorsque, en y regardant de plus près, on remarque que la flexion porte sur toutes les phalanges, y com-



pris la première. Dans la vraie griffe cubitale, la première phalange reste en extension tandis que les deux autres sont plus ou moins fortement rétractées.

Il n'en reste pas moins qu'à première vue une paralysie radiale dissociée peut simuler une griffe cubitale. Il faut être averti de la possibilité de cette confusion.

II. **Myopathie avec Atrophie et Hypertonie**, par MM. André-Thomas et Ceillier.

Sans être exceptionnelles, les observations de myopathie atrophique avec myotonie sont relativement rares. L'observation suivante en est un exemple assez curieux.

A. G..., frappeur sur métaux, est âgé de 38 ans. Il n'y a rien à retenir dans ses antécédents héréditaires : son père est mort d'une affection pulmonaire à 49 ans, sa mère est bien portante. On ne relève aucune maladie nerveuse ou musculaire chez les cinq frères ou sœurs de ce malade. Lui-même n'a jamais été malade avant les accidents qui ont motivé son admission dans le service.

Le début paraît remonter à *novembre 1914*. A cette époque, qui coïncidait avec les premiers froids de l'hiver, le malade éprouva une sensation d'engourdissement dans la main droite avec gêne des mouvements : « Je ne savais plus remuer », dit-il. Presque simultanément les mêmes phénomènes se produisirent dans le membre supérieur gauche et la face. Mobilisé comme conducteur de voiture de compagnie dans un régiment d'infanterie, il pouvait difficilement harnacher et atteler ses chevaux. En même temps il éprouvait une certaine gêne dans la prononciation et des troubles de la déglutition (rejet des liquides par le nez).

Il ne fut évacué qu'en décembre 1915, plus d'un an après le début de l'affection, celle-ci n'ayant pas été reconnue tout d'abord par le médecin du régiment.

État actuel :

L'atrophie musculaire est principalement localisée à la face et aux membres supérieurs.

L'aspect général n'est pas celui du myopathique facio-scapulo-huméral de Landouzy et Dejerine. Si l'aspect de la face est bien dans l'ensemble celui décrit par ces auteurs, l'aspect des membres supérieurs en diffère. On constate d'emblée, à la seule inspection, que l'atrophie respecte la ceinture scapulaire et le segment proximal du membre supérieur, mais touche le segment distal.

Face. — Le facies est atone, indifférent, ennuyé. Le malade ne peut que difficilement plisser le front, froncer les sourcils. Il ne peut qu'esquisser les mouvements des lèvres quand on lui demande de faire la moue, de rire ou de siffler. Les lèvres sont atrophiées. Les orbiculaires des paupières paraissent intacts (l'occlusion des yeux est complète), ainsi

que les masticateurs. Il rit en travers La langue est atrophiée principalement dans la moitié droite et ses mouvements, quoique possibles, sont lents, maladroits. La parole est gênée, la voix est monotone, sourde, lente, les labiales sont mal prononcées. Le voile du palais n'est ni atrophié ni paralysé.

Le réflexe massétérin est affaibli.

La percussion est tétanisante pour tous les muscles du facial inférieur, surtout pour l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, pour les muscles de la lèvre inférieure (triangulaire) et pour les muscles du menton.

On obtient de même la réaction myotonique, contraction persistante, par percussion de la langue et du voile du palais.

Membres supérieurs. — *Membre supérieur droit.* L'intégrité de tous les muscles de la ceinture scapulaire est complète. Seule la partie moyenne du deltoïde apparaît comme un peu globuleuse.

Au bras, le biceps et le deltoïde sont normaux. L'atrophie du triceps est dissociée, on y observe l'intégrité de la longue portion, l'atrophie légère du vaste interne, l'atrophie extrême du vaste externe.

A l'avant-bras, le long supinateur est légèrement atrophié. Tous les muscles de la région postérieure sont plus ou moins touchés, à l'exception du cubital postérieur, intact. L'atrophie est très marquée pour les radiaux, le long extenseur et le long abducteur du pouce, un peu moins marquée pour les extenseurs commun et propre de l'index et de l'auriculaire.

A la face antérieure le rond pronateur, les palmaires et le cubital antérieur sont intacts. L'atrophie est moyenne pour les fléchisseurs superficiel et profond, accentuée pour le long fléchisseur propre du pouce.

La paralysie est proportionnelle au degré de l'atrophie.

A la main, l'atrophie est peu marquée, mais la force musculaire est notablement diminuée, principalement pour le court abducteur du pouce et l'opposant. Le court fléchisseur et l'adducteur sont moins pris. La force des interosseux et des muscles de l'éminence hypothénar est diminuée.

Du côté gauche, la distribution de l'atrophie musculaire est identique mais son intensité est un peu moindre.

Le réflexe de flexion de l'avant-bras est plus faible du côté droit que du côté gauche. Les réflexes radio-pronateur, cubito-pronateur sont également plus faibles à droite. Le réflexe tricipital donne à droite comme à gauche une contraction limitée à la longue portion.

Secousse mécanique. D'une façon générale la secousse musculaire n'est pas très bonne dans les muscles qui ne participent pas à l'atrophie, en particulier dans les muscles de la ceinture scapulaire.

On obtient par la percussion du chef claviculaire du grand pectoral la réaction myotonique et par percussion du chef sternal une secousse assez vive souvent suivie d'ondulations musculaires. Ces ondulations après la percussion existent dans certains muscles d'une façon plus ou moins constante, notamment dans le triceps et le biceps.

Les contractions du deltoïde sont un peu lentes et faibles. La contraction de la longue portion du triceps est faible et lente, celle du vaste interne plus faible encore, celle du vaste externe nulle.

La contraction idio-musculaire est nulle pour les radiaux, très faible pour l'extenseur propre du pouce et le long abducteur du pouce. La réaction myotonique, contraction tétanisante, persistante, apparaît d'une façon légère dans les muscles long supinateur et extenseur commun. Elle est très prononcée dans le biceps, le rond pronateur, les fléchisseurs des doigts, le long fléchisseur du pouce, le cubital antérieur, le cubital postérieur et surtout les palmaires. Elle est extrêmement nette pour tous les muscles de la main (interosseux, hypothénar, thénar). Dans tous ces muscles la contraction se produit lentement, progressivement et en augmentant, puis décroît très lentement. Le cycle total jusqu'au relâchement musculaire dure 30, 40 et même 50 secondes pour les muscles de l'éminence thénar.

Le tonus musculaire est un peu affaibli pour les radiaux, normal ailleurs.

Mouvements volontaires. — La décontraction, lente, peu nette et inconstante pour les fléchisseurs des doigts, est nette pour le long fléchisseur du pouce. Elle est extrêmement nette pour les palmaires, le cubital antérieur, les muscles de l'éminence thénar, en particulier le court abducteur et l'opposant. La répétition du mouvement augmente légèrement la rapidité de la décontraction. L'allongement passif des muscles ne produit pas la tétanisation; celle-ci ne se produit que dans les mouvements exécutés avec

beaucoup de force. Dans les mouvements simples, sans effort, la tétanisation ne persiste pas après la cessation du mouvement.

Membres inférieurs. — Les mollets sont très légèrement hypertrophiés des deux côtés. Du côté droit l'atrophie est limitée au jambier antérieur; du côté gauche elle atteint tous les muscles du groupe antéro-externe de la jambe. Les réflexes tendineux, patellaire et achilléen, et cutanés du membre inférieur sont normaux. La secousse mécanique est faible pour les muscles atrophiés. La réaction myotonique est très accusée pour les jumeaux. Elle est nette pour les muscles de la loge antéro-externe de la jambe du côté gauche. La décontraction de ces muscles dans les mouvements volontaires est un peu lente.

Tronc et cou — Les muscles du tronc ne présentent ni atrophie ni réaction myotonique. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux. Les sterno-cléido-mastoïdiens sont très atrophiés.

On ne constate aucun trouble de la sensibilité générale ni des sensibilités spéciales, aucun trouble vaso-moteur ou trophique.

L'intelligence est vive, éveillée et contraste avec l'indifférence de la physionomie.

On ne constate aucune affection viscérale. La pression artérielle maxima est de 11,5 et la pression minima est de 7.

Les pupilles sont normales.

Examen électrique. — Pour les muscles les plus atrophiés (muscles de la région postérieure de l'avant-bras, vaste interne), l'excitabilité faradique et galvanique est extrêmement diminuée.

La réaction myotonique par excitation directe s'obtient sur les muscles dont l'excitation mécanique provoque également la tétanisation.

Le tétanos persistant par excitation faradique s'obtient avec des interruptions très rapprochées ou le courant tétanisant sur les muscles de l'éminence thénar (court abducteur et opposant), sur les muscles de l'éminence hypothénar, le grand palmaire, le rond pronateur, le long fléchisseur du pouce, le cubital antérieur et postérieur; mais il faut employer des interruptions très rapprochées et des courants relativement forts. La réaction myotonique est moins facile à mettre en évidence par l'excitation faradique que par l'excitation galvanique.

Pour d'autres muscles, tels que le court fléchisseur du pouce, le fléchisseur superficiel et le fléchisseur profond, on ne constate pas le tétanos persistant, mais l'excitation une fois terminée le muscle ne revient pas immédiatement à l'état de repos, la décontraction présente une certaine lenteur.

D'ailleurs pour tous les muscles l'excitabilité est diminuée, même pour ceux sur lesquels on obtient la tétanisation persistante, le seuil est relativement élevé; quand on augmente l'intensité du courant, le retour du muscle à l'état de repos est plus lent; enfin, avec des courants plus forts et tétanisants, on obtient la tétanisation persistante.

L'excitabilité galvanique est en général diminuée. Au seuil de l'excitabilité on obtient une secousse isolée et la secousse de N. F. est toujours plus forte que la secousse de P. F. Mais la secousse paraît déjà un peu plus traînante au pôle P. qu'au pôle N.

Augmente-t-on l'intensité du courant, la contraction persiste pendant toute la durée du passage du courant, le début de la secousse est toujours plus brusque à N. F. qu'à P. F., et d'autre part le galvanotonus apparaît avec une intensité moindre au pôle positif qu'au pôle négatif. Avec des courants progressivement plus forts on obtient la tétanisation persistante presque indéfinie, même avec un courant de courte durée (3 secondes), le début de la secousse étant toujours plus lent au positif et la tétanisation P. F. Te s'obtient plus facilement que N. F. Te.

On peut obtenir encore la tétanisation persistante par l'excitation longitudinale.[1]

L'excitation des nerfs galvanique et faradique (cubital, médian) ne permet d'obtenir la tétanisation persistante que par des courants assez forts. D'autre part, au seuil de l'excitabilité ou un peu au-dessus, on obtient pour quelques muscles une contraction d'ouverture positive plus forte que la secousse de fermeture, tandis qu'il n'existe pas de secousse d'ouverture négative.

Sur certains muscles, tels que le deltoïde où la réaction myotonique fait défaut, l'excitabilité galvanique et faradique est moins forte pour le tiers moyen que pour le tiers antérieur et le tiers postérieur.

Le chef externe du biceps est moins excitable que le chef interne et la tétanisation galvanique s'obtient plus facilement sur le chef externe que sur le chef interne où le passage du courant donne lieu à des ondulations longitudinales.

Aux membres inférieurs on n'obtient pas la tétanisation par le courant faradique,

tandis qu'on l'obtient avec le courant galvanique dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe, dans les jumeaux et dans le tenseur du fascia lata et avec les mêmes caractères que ceux indiqués plus haut à propos des membres supérieurs.

A la face l'excitabilité est légèrement diminuée pour le nerf, on n'obtient pas le tétanos persistant par excitation directe du muscle avec les courants faradiques supportables; mais déjà, avec des courants galvaniques faibles, on obtient le galvanotonus et toujours plus facilement au positif qu'au négatif. En augmentant l'intensité du courant on obtient un tétanos persistant également plus fort avec le positif. Il en est de même pour la langue.

Le diagnostic de myopathie, l'association de symptômes appartenant à la fois à la myopathie atrophique et à la maladie de Thomsen ne sauraient faire aucun doute. La parenté de la maladie de Thomsen et des myopathiques se trouve une fois de plus démontrée.

Cette observation présente certaines analogies avec une des observations les plus récemment publiées, celle qui a été communiquée dans cette Société le 6 mars 1913 par M. Huet et Mme Long-Landry. C'est à peu près vers le même âge que les premiers symptômes ont fait leur apparition; dans les antécédents personnels on ne trouve aucune affection similaire; aux membres supérieurs c'est également à l'extrémité, sur l'avant-bras et la main, que se localise l'atrophie, tandis qu'elle fait défaut dans le groupe des muscles scapulo-huméraux. Au bras, elle atteint le triceps brachial. Elle est plus marquée du côté droit que du côté gauche. La face participe à l'atrophie. Aux membres inférieurs les mollets paraissent moins hypertrophiés chez notre malade; par contre, les muscles de la loge antéro-externe sont pris, tandis qu'ils sont intacts dans l'observation précitée.

Chez notre malade l'atrophie linguale est très nette, surtout sur la moitié droite, la réaction myotonique y est facilement provoquée ainsi que sur le voile du palais.

Dans ces cas de myopathie dans lesquels s'associent l'atrophie et la myotonie, la répartition des lésions s'éloigne assez habituellement de la localisation classique de la myopathie atrophique progressive. Malgré les analogies qui rapprochent tel ou tel groupe d'observations, il est fréquent de constater quelques variations d'un sujet à l'autre.

La répartition de l'atrophie dans chaque muscle pris isolément n'est pas sans présenter quelques particularités. Dans le triceps, l'atrophie est très avancée; dans le vaste externe, beaucoup moins; dans le vaste interne, elle fait pour ainsi dire défaut dans la longue portion, la seule qui réponde nettement au réflexe olécranien. Dans le biceps, où la myotonie est nette, les réactions électriques et la secousse musculaire ne sont pas tout à fait semblables dans la longue et la courte portion; dans le deltoïde, où l'atrophie et la myotonie n'ont pas encore fait leur apparition, l'excitabilité mécanique et électrique n'est pas la même suivant que l'on envisage le tiers antérieur, le tiers moyen, puis le tiers postérieur.

Envisage-t-on les muscles d'une même région, les muscles de la région postérieure de l'avant-bras par exemple, seul le cubital postérieur n'est pas atrophié et il est aussi le seul sur lequel existe la réaction myotonique.

Les réactions électriques sont comparables à celles qui ont été décrites par M. Huet et Mme Long-Landry, par MM. Huet et Bourguignon.

La différence de forme de la secousse au pôle positif et au pôle négatif (plus grande lenteur au pôle positif) rapproche ces réactions de celles qui ont été

décrites par MM. Bourguignon et Laugier dans la maladie de Thomsen. La forme de la secousse mécanique est tout à fait semblable à celle de la secousse de fermeture positive.

III. Troubles de l'évolution Dentaire dans le Myxœdème Infantile (superposition des deux dentitions), par M. P. Lereboullet et Mme Long-Landry.

Parmi les troubles du développement qu'entraîne le myxœdème, ceux de la dentition sont fréquents et frappants. Voici longtemps que MM. Marfau et Guénon, notamment, ont insisté sur la persistance de la première dentition, bien au delà des délais habituels. Ils ont, en 1893, publié l'observation d'un garçon qui possédait encore, à l'âge de 13 ans, les vingt dents de la première dentition, plus les quatre premières grosses molaires.

Le cas que nous présentons aujourd'hui est assez comparable à celui-là. Il s'agit d'une enfant de 16 ans, qui ne mesure que 1 m. 10 et qui est un exemple

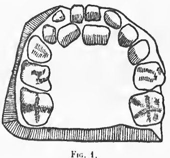


Fig. 1.

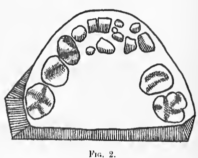


Fig. 2.

typique de myxœdène infantile; elle a le visage large, bouffi, le nez écrasé, la figure sans expression : la peau est sèche et l'icthyose particulièrement développée sur le thorax et les cuisses. Cette malade serait née à 7 mois et demi d'un père alcoolique et a été élevée dans une couveuse; ce n'est qu'à l'âge de 4 ans que sa mère comprit qu'elle ne se développait pas normalement, car l'enfant restait petite, parlait à peine et ne comprenait presque rien.

Le myxœdéme se traduit chez elle, non seulement par le nanisme et l'infiltration de la peau, mais aussi par les troubles circulatoires avec refroidissement périphérique accentué et l'arriération intellectuelle. De l'examen organique, deux points sont à signaler : le corps thyroïde existe, mais paraît très petit; au contraire, sur la radiographie du crâne, faite par M. Infroit, on voit que la selle turcique est anormalement développée et que les apophyses clinoïdes semblent soudées. L'hypophyse paraît donc relativement hypertrophiée, ainsi que cela a été signalé dans le myxœdème.

Comme le malade de MM. Marfau et Guénon, cette enfant présente des anomalies dentaires accusées; elle est surtout remarquable par la *superposition des deux dentitions*. La première dentition persiste à peu près intégralement, en mauvais état d'ailleurs; les quatre premières grosses molaires ont fait leur apparition et forment avec la première dentition une rangée de douze dents à peu près régulière à chaque mâchoire. Mais, en arrière de cette dentition, deux incisives en haut, quatre à la mâchoire inférieure sont apparues. La première dentition ne se déci-

dant pas à tomber, il en résulte un aspect très particulier, surtout caractéristique à la mâchoire supérieure en raison du développement relativement manqué des incisives de la seconde dentition. Cette *double rangée de dents* est très apparente sur les moulages que nous avons fait effectuer et peut se voir sur les figures jointes à cette note.

Or cet aspect spécial existe chez cette myxœdémateuse depuis longtemps déjà; nous l'avons remarqué depuis plusieurs mois et l'entourage de la malade affirme avoir constaté il y a plus de deux ans la superposition des deux dentitions.

Sans doute cette superposition s'observe parfois chez l'enfant normal entre 7 et 9 ans, au moment de la poussée de la deuxième dentition. Mais il s'agit alors d'un moment de l'évolution dentaire tout à fait passager. Ce qui fait ici sa caractéristique, c'est sa durée; elle témoigne non seulement du retard, mais aussi de la lenteur avec lesquels se font les étapes de la croissance chez les myxœdémateux puisque, à 16 ans, malgré l'apparition tardive et incomplète de la deuxième dentition, la première dentition subsiste encore presque intégralement.

IV. Nécessité d'un Examen neurologique des Plicaturés dorsaux (Camptocormiques), par MM. Pierre Marie, Henry Meige et P. Béhague.

Voilà un homme qui, pendant prés de vingt mois, a été évacué d'hôpital en hôpital, du nord au sud, de l'est à l'ouest de la France, pour des troubles dont la nature nerveuse fut tantôt méconnue, tantôt reconnue, sans que jamais cet homme ait été soumis à un examen neurologique complet.

Dans son dossier figurent des diagnostics tels que : « troubles myélopathiques », « troubles médullaires anciens et complexes », « phénomènes ataxiques », etc., qui, malgré ou à cause même de leur imprécision, commandaient son envoi dans un centre neurologique. Il est arrivé hier seulement dans notre service.

Il se présente actuellement le tronc fortement incurvé en avant, les genoux demi-fléchis, les deux membres inférieurs en forte rotation externe. Pour marcher, il s'appuie sur deux cannes, et à chaque pas fait un mouvement de salutation rapide, avance un pied d'une vingtaine de centimétres, recommence une salutation, avance l'autre pied et ainsi de suite.

Si on le fait coucher, les deux jambes s'allongent, la droite complètement, la gauche plus difficilement, — les pieds se placent spontanément en hyperextension, le gros orteil relevé, alors que les autres sont fléchis; en même temps les deux pieds sont en forte rotation externe, la plante du pied tournée en dedans. Il peut s'allonger complétement sur le plan horizontal; il accuse seulement une gêne dans la région lombaire; mais alors les membres inférieurs se raidissent et sont agités de secousses convulsives très rapides. Une mobilisation répétée atténue ces phénoménes.

Notons, en passant, que lors de la flexion spontanée de la jambe sur la cuisse, le talon reste distant de la fesse de quarante centimètres, tandis que dans la position « à genoux » il s'en approche de dix centimètres environ.

La force segmentaire des membres supérieurs est bonne; il paraît en être de même pour les membres inférieurs, mais ici l'examen est gêné par la raideur et les secousses convulsives. Aucune ankylose ni de l'articulation tibio-tarsienne, ni de celle du genou, non plus que de la hanche. Tous les mouvements de ces

articulations peuvent être exécutés passivement sans provoquer de douleur; il suffit, pour y arriver, de vaincre la raideur musculaire.

Les mouvements de flexion, de latéralité, d'extension du tronc sur le bassin sont tous possibles. La raideur porte surtout sur les mouvements de la cuisse, notamment sur les muscles pelvi-trochantériens; les muscles de la région lombaire sont au contraire assez souples.

Les réflexes tendineux sont tous forts, mais égaux des deux côtés. Les cutanés existent tous; le réflexe cutané plantaire se fait nettement en flexion des deux côtés; pas de clonus du pied ni de la rotule.

Enfin il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Dans le dossier de cet homme, il est fait mention d'une radiographie qui aurait montré « des lésions et ankyloses des IVe et Ve vertèbres lombaires »; nous n'avons pas ce document, et nous navons pas encore pu vérifier le fait sur une nouvelle radiographie. De même, nous ne sommes pas encore fixés sur la réalité d'un certain degré d'incontinence d'urine qui persisterait actuellement, quoique très atténuée.

Nous ne devons donc pas rejeter la possibilité d'une lésion vertébrale et de troubles sphinctériens; mais il semble certain qu'un élément névropathique s'est surajouté à l'atteinte organique, si tant est que celle-ci ait existé. En tout cas, on peut se demander si, à l'heure actuelle, les phénoménes névropathiques ne sont pas seuls en jeu. C'est ce qu'une surveillance rigoureuse et des examens répétés permettront de démontrer.

En tout état de cause, qu'il s'agisse de troubles d'origine organique, liés à un traumatisme rachidien et médullaire, ou de phénoménes névropathiques purs, ou même, comme il est fréquent, d'une association de ces deux sortes d'accidents, le point sur lequel nous tenons à attirer l'attention aujourd'hui, c'est que, dans un cas de ce genre, et dès le début, un neurologiste aurait dû être consulté. Or celui-ci ne semble être intervenu qu'en octobre 1916, *seize mois après l'accident initial*, et malgré son avis d'évacuer le malade sur un centre neurologique, cette mesure n'a été prise que *quatre mois plus tard*.

Les faits de ce genre sont malheureusement encore trop nombreux. Il importe d'en signaler les inconvénients.

Dans la pathologie commotionnelle, la réalité des lésions vertébrales, comme aussi celle des troubles médullaires, ne doivent jamais être méconnues; mais l'existence des troubles purement névropathiques entraînant des déformations rachidiennes ne peut être davantage ignorée. Les remarquables et si rapides guérisons obtenues par M. Souques chez les camptocormiques commandent d'éviter des séjours et des pérégrinations déplorables dans les hôpitaux de l'arrière à tous les sujets atteints de plicatures vertébrales. Ils ne doivent plus, faute d'un examen neurologique compétent, rester privés pendant de longs mois du traitement qui leur est salutaire.

V. Signe d'Argyll-Robertson unilatéral consécutif à une Blessure de guerre, par M. Henri Dufour.

Le signe d'Argyll-Robertson, depuis les travaux de MM. Babinski et Charpentier, est considéré à juste titre comme appartenant presque exclusivement à la syphilis. Cependant, en 1909, MM. Georges Guillain, Rochon-Duvigneaud et Troisier ont communiqué à la Société de Neurologie (séance du 1er avril) une deuxième observation (la première appartenant à MM. Georges Guillain et Houzel, Société

de Neurologie, mars 1909) dans laquelle des lésions du pédoncule cérébral traumatique ou par ramollissement avaient provoqué un signe d'Argyll-Robertson.

Le soldat que je présente a été enseveli par l'éclatement d'un obus le 31 octobre 1916. Il a perdu connaissance pendant plusieurs jours, puis a présenté des troubles de la marche.

Examiné le 18 janvier 1917, il présente une absence complète de pénétration de projectile dans la boîte cranienne, confirmée par la radiographie et par la non-existence de trou d'entrée ou de sortie d'un corps étranger. Il a une démarche titubante cérébelleuse, de la trépidation épileptoïde du pied droit, avec exagération du réflexe rotulien de ce côté.

Ce qui est plus intéressant, c'est l'examen oculaire, dont nous donnons le détail, qui a été confirmé par le docteur Halt.

Œil droit. — Pas de lésions extérieures. Pupille moyenne immobile à la lumière, mobile à l'accommodation et à la convergence. Fond d'œil normal V = 2/3.

Œil gauche. — Pupille moyenne mobile à la lumière, à l'accommodation et à la convergence.

Pas d'altération du fond de l'œil V = 2/3.

Pas de paralysie des muscles oculaires, nystagmus dans le regard à l'extrême droite.

Le faisceau lumineux projeté sur l'œil droit fait contracter la pupille gauche (réflexe consensuel).

L'examen des oreilles, fait par le docteur Fournier, montra l'existence d'une otite moyenne suppurée droite, consécutive à une perforation du tympan. Schwabach presque normal, Rinne négatif, Weber indifférent.

Les réactions de Wassermann et de Hecht pratiquées dans le sang ont été négatives. Le blessé n'a aucun antécédent de syphilis. Il s'agit dans ce cas de lésions diffuses de l'encéphale d'origine traumatique, avec production en particulier d'un signe d'Argyll-Robertson unilatéral. La localisation pédonculaire de cette dernière lésion nous semble des plus plausibles, après ce qu'ont vu MM. Guillain et ses collaborateurs, et nous pensons même qu'au niveau des noyaux pédonculaires du moteur oculaire commun doivent exister des cellules auxquelles est dévolue en propre la réponse motrice à l'excitation lumineuse de la rétine, les autres mouvements iriens se trouvant sous la dépendance d'un autre groupe de cellules du centre photo-moteur clonique.

Ce n'est là qu'une hypothèse, qui aurait au moins l'avantage de localiser la lésion productrice du signe d'Argyll-Robertson et d'expliquer le mécanisme du réflexe consensuel, chacun des groupes cellulaires envisagés se trouvant excitable par les deux rétines du fait de la demi-décussation des nerfs optiques.

VI. Œdème et Immobilisation, par M. A. Souques.

J'ai observé deux cas analogues, sous plusieurs rapports, à ceux de M. Cl. Vincent. Il s'agit d'œdème accompagnant une monoplégie dite réflexe, pure ou associée.

J'ai cherché à savoir si l'œdème était provoqué par une compression voulue. Les deux blessés ont été examinés à diverses reprises, et il n'a jamais été possible de trouver des traces de striction. Le membre œdématié a été placé dans une longue gouttière scellée à la cire, pendant deux ou plusieurs jours, le blessé étant immobilisé au lit. Dans un cas l'œdème avait diminué, dans l'autre dis-

paru, au sortir de la gouttière. Cette diminution et cette disparition ne sauraient être invoquées en faveur de la supercherie.

En réalité, les recherches faites pour dépister la supercherie ont montré que l'immobilité ne jouait aucun rôle dans la production de l'œdème, et que celui-ci, qui diminuait ou disparaissait par l'immobilisation au lit, reparaissait ou augmentait du fait du mouvement et de l'attitude verticale. Je suis convaincu qu'il s'agissait d'un œdème légitime, dû probablement à des troubles réflexes du sympathique.

Voici, sans autre commentaire, le résumé de ces deux observations.

B... s'est fait, le 22 décembre 1914, une brûlure superficielle sur la face dorsale du pied gauche avec du bouillon. La plaie a suppuré pendant trois à quatre semaines. Tous les mouvements du pied et des orteils étaient possibles, dit-il, mais la douleur l'empêchait de marcher, et il est resté trois semaines au lit; puis il s'est levé.



Fig. 1.

Un mois après l'accident, il s'aperçoit que le pied et le tiers inférieur de la jambe étaient enflés.

Il resta cinq mois à l'infirmerie régimentaire, et fut ensuite évacué à L..., où il demeura trois mois. L'œdème fut traité par le massage et l'air chaud, sans diminuer notablement. Il passa plus tard à B..., où il fut soigné par la mécanothérapie. Là, on alita le malade et on immobilisa sa jambe, pendant huit jours, avec une botte en caoutchouc dans laquelle on insufflait de l'air; quand on sortit la jambe de cet appareil, l'œdème était bien diminué, mais pas complètement disparu. Le premier jour qu'il commença de marcher, l'œdème reprit son volume antérieur. Il était peu gêné pour marcher; c'est à peine s'il éprouvait quelques engourdissements.

Envoyé dans un dépôt de convalescents, il y séjourna peu de temps et fut évacué, en décembre 1915, sur M..., puis, en 1916, sur différents hôpitaux et dépôts. Son œdème était stationnaire. Il échoua à l'hospice Paul-Brousse le 16 juin 1916.

A son entrée, on constate l'existence de quatre cicatrices superficielles d'un à deux centimètres de long sur un de large, situées trois à la partie antéro-externe de la face dorsale du pied, et une au niveau de la malléole externe. En outre, on note un œdème très prononcé du pied et du tiers inférieur de la jambe (*fig. 1*). Tous les mouvements volontaires de la jambe, du pied et des orteils sont exécutés, avec une force à peu près normale pour la jambe, avec une force diminuée pour le pied et les orteils. Les mouvements passifs sont libres et normaux. Le pied et les orteils sont d'une couleur rouge violacée. La température locale n'a pas été prise. Le malade ne souffre pas; il accuse

simplement un peu d'engourdissement et une sensation de froid dans le pied. Pas d'anesthésie ni superficielle ni profonde. Le réflexe rotulien est nettement plus vif du côté œdématié.

Du 18 au 26 juin, le sujet est immobilisé au lit, le membre inférieur placé dans une gouttière qui fut scellée avec des cachets de cire. Cette gouttière fut enlevée, les cachets étant intacts, sous nos yeux; l'œdème avait presquo complètement disparu et la coloration était presque la même qu'à droite.

Le sujet marcha toute la journée; le soir, l'œdème avait réapparu, un peu moins marqué cependant qu'auparavant. La coloration rouge violacée réapparut aussi, dès les premiers pas, pour ainsi dire.

Le 7 juillet, l'expérience fut recommencée. Le patient fut immobilisé, pendant 24 heures, le membre dans une gouttière scellée. La gouttière enlevée, l'œdème avait diminué de deux centimètres environ au niveau du pied et de la jambe. Mais après une journée de marche, il avait augmenté. Puis il reprit vite son intensité antérieure. Et, le 10 août, le blessé quitta l'hospice dans le même état. A diverses reprises le membre examiné n'avait pas présenté trace de striction voulue.

G... a été blessé, le 16 juin 1915, par une balle de fusil, entrée sur la ligne axillaire postérieure, à quatre travers de doigt du creux de l'aisselle gauche, et sortie sur le bord



Fig. 2.

externe de la troisième côte. La balle aurait fait une fracture extra-articulaire de l'épiphyse supérieure de l'humérus.

Aussitôt après la blessure il n'a ressenti aucune douleur; il lui a semblé que son membre supérieur gauche n'existait plus. Il a essayé, sans y parvenir, de faire des mouvements avec ce membre, qui était complètement paralysé. Une demi-heure après, il a éprouvé de fortes douleurs dans l'épaule gauche et des élancements dans le bras. Ce n'est que deux mois après la blessure qu'il a commencé à ressentir des douleurs lancinantes sur le trajet du médian dans la région antérieure de l'avant-bras et des brûlures dans la face palmaire de la main et des doigts.

Pendant les deux premiers mois, la main et l'avant-bras gauche étaient œdématiés, sans que le blessé puisse préciser le début exact de cet œdème. L'œdème a augmenté progressivement et bientôt est resté stationnaire.

Depuis la blessure, la paralysie de la main, de l'avant-bras et du bras n'a pas changé, c'est-à-dire qu'elle est restée complète.

Le 12 juillet 1916, plus d'un an après le début des accidents, le docteur J... intervient et fait la dénudation de l'artère humérale. Il ne constate aucune lésion du paquet vasculo-nerveux. Ni l'œdème ni les douleurs ne diminuent.

A la fin du mois d'août 1916, le malade entre à l'hospice Paul-Brousse. On constate une cicatrice opératoire dans la région interne du bras, allant du creux axillaire jusqu'à trois travers de doigt au-dessus du coude. Le pouls radial est normal.

Tous les mouvements volontaires du bras, de l'avant-bras et du poignet sont nuls. La flexion des phalanges est esquissée, et pendant ce faible mouvement les doigts sont animés de tremblements. Tout autre mouvement des phalanges est impossible. Il s'agit de paralysie flasque.

Il y a anesthésie superficielle et profonde depuis les doigts jusqu'au coude. Le blessé souffre de douleurs intermittentes dans l'épaule, la région antéro-interne du bras et de l'avant-bras, et de brûlures dans la main, c'est-à-dire de névralgie du médian.

Les réflexes radiaux et tricipitaux paraissent égaux des deux côtés.

Deux examens électriques, pratiqués par M. Huet, le premier en octobre 1915 et le second en septembre 1916, montrent que les réactions électriques faradiques et galvaniques sont normales pour tous les muscles du membre supérieur gauche. L'excitabilité idio-musculaire dans le thénar, l'hypothénar et l'avant-bras est exagérée du côté gauche. Il n'y a pas d'amyotrophie appréciable, mais il peut se faire qu'elle soit masquée par l'œdème.

Il y a, en effet, un œdème appréciable du membre supérieur, surtout de la main, avec couleur violacée (*fig. 2*). La température locale montre qu'il y a hypothermie très accusée (5°,4 de moins que du côté sain). Un examen minutieux, pratiqué plusieurs fois, ne montre aucune trace de striction volontaire.

Le 30 septembre 1916, le malade est immobilisé au lit, le membre supérieur placé dans une gouttière méthodiquement scellée. Au bout de 48 heures, la gouttière est enlevée : l'œdème a disparu. On fait alors lever le malade; presque immédiatement la main redevient violacée. Ce n'est que 6 heures après qu'elle commence à enfler. Pendant tout ce temps le malade a été étroitement surveillé par Mlle le docteur Rathaus. Deux jours après, l'œdème a repris son volume antérieur.

1er décembre 1916. — L'œdème, qui rétrocédait depuis quelque temps, a beaucoup diminué à la main et disparu à l'avant-bras et au bras. La température locale de la face dorsale des deux mains ne montre qu'une différence d'un degré au détriment de la gauche. La monoplégie brachiale est totale et complète, en dehors d'une esquisse de flexion des doigts. L'anesthésie n'a pas varié davantage, mais les douleurs sont localisées à l'épaule et ne surviennent plus qu'aux changements de temps. L'hyperexcitabilité musculaire à la percussion est toujours évidente.

Après réchauffement de la main dans un bain à 43°, pendant 15 minutes, on ne constate aucun changement ni dans l'anesthésie ni dans l'hyperexcitabilité mécanique des muscles. On constate simplement que la température locale de la main gauche dépasse d'un degré celle de la main droite.

VII. **Un Cas de Paralysie générale Infantile**, par M. E. Dupré et Mme Thuillier-Landry.

Depuis les premières observations de paralysies générales précoces, rapportées par Régis en 1883, les cas de paralysie générale juvénile apparaissant après la puberté ne semblent pas exceptionnels; les formes infantiles, dont l'existence a été plus longtemps discutée, restent assez rares pour qu'il y ait intérêt à en relater un exemple, caractéristique par l'ensemble des signes psychiques et physiques.

Le jeune M..., âgé de 13 ans et demi, est entré à l'Asile clinique le 27 janvier 1917.

Au point de vue psychique on observe chez lui un état d'*affaiblissement démentiel simple*, uniforme, sans idées délirantes. Diminution très marquée de la mémoire : il oublie les commissions dont on le charge, ne peut indiquer ni le jour, ni le mois, ni l'année. Le calcul le plus élémentaire est devenu presque impossible. Les notions scolaires sont effacées.

Instabilité de l'attention.

Désordre des actes. Fugues.

Troubles du caractère : brusques alternatives d'humeur, irritabilité, violentes colères sur un fond habituel d'apathie, d'inertie souriante, euphorique et approbative.

Inconscience de la situation avec indifférence affective : aucune manifestation d'inquiétude ou de regret quand l'enfant est séparé de sa mère et des siens.

L'examen physique montre une atteinte diffuse de la motilité. A côté des signes classiques (vivacité des réflexes tendineux, instabilité et tremblement de la langue et des mains, embarras de la parole avec dysarthrie caractéristique aux mots d'épreuve) on remarque une maladresse générale manifestée par la gaucherie des attitudes, l'incertitude des mouvements, les hésitations de la démarche, la difficulté à monter et surtout

à descendre sans appui un escalier, l'impossibilité de se maintenir en équilibre sur un seul pied.

Pas de signe net d'incoordination, de dysmétrie ni d'asynergie. Pas de Romberg. Légère syncinésie bilatérale.

Pupilles en mydriase, légèrement inégales et déformées, rigides à la lumière et à l'accommodation.

Incontinence d'urine intermittente. Liquide céphalo-rachidien hypertendu, avec lymphocytose abondante et Wassermann positif.

L'état général reste assez bon, bien qu'un certain degré de chétivisme témoigne de l'arrêt du développement physique, qui semble avoir coïncidé avec l'apparition de la maladie. Taille : 1 m. 35. Poids : 27 kilogrammes.

Évolution. — Début vers l'âge de 9 ans chez un sujet jusque-là normal aux points de vue nutritif, moteur et intellectuel. Robuste, adroit et éveillé, l'enfant a été considéré comme un bon élève pendant ses premières années de classe. A 9 ans on le voit changer : il devient instable, coléreux, ne s'intéresse plus à ses études. Depuis lors il cesse d'acquérir des notions nouvelles et oublie peu à peu ce qu'il avait appris.

L'aggravation progressive de la déchéance semble plus accentuée, au dire de la mère, depuis une coqueluche assez sévère qui a évolué de juillet à septembre 1916.

Étiologie. — Rien de particulier dans les antécédents familiaux. Le père, âgé de 41 ans, mobilisé, n'a pu être examiné, mais semble suspect de tuberculose (pleurésie il y a quelques années et orchite double ayant duré un an). La mère, bien portante, ne présente pas de signe de syphilis; elle a eu trois grossesses normales; le malade est l'aîné des enfants; deux filles, de 10 ans et 5 ans, sont bien portantes.

L'enfant a été nourri au sein par sa mère pendant trois mois, puis élevé au biberon chez des grands-parents de 3 à 16 mois. Revenu à Paris à 16 mois il a dû être soigné à l'hôpital Bretonneau pour des accidents cutanés vraisemblablement syphilitiques : éléments disséminés autour de l'anus et sur les fesses, à contours arrondis, qui formaient des cloques, puis se couvraient de croûtes, sans s'accompagner de prurit ni de douleur. On a refusé d'indiquer à la mère, bien qu'elle l'ait demandé, la nature de ces accidents.

Cette observation reproduit, dans ses traits essentiels, les caractères habituels des paralysies générales infantiles : lenteur de l'évolution, arrêt du développement physique normal, forme démentielle simple. Seuls les troubles moteurs se font remarquer ici par leur diffusion et leur caractère vague, indépendant de tout signe de lésion circonscrite et intéressant les facultés générales d'équilibre, de rapidité et d'adresse.

De tels exemples sont surtout instructifs pour l'étude de l'étiologie de la paralysie générale. En dehors de la syphilis, on ne peut invoquer, chez des enfants aussi jeunes, aucun des facteurs si souvent incriminés chez les adultes (alcoolisme, surmenage, etc.). Ces facteurs ne doivent donc pas être considérés comme déterminants, et il faut reconnaître que la cause ou les causes, qui sur un terrain de syphilis ancienne provoquent l'éclosion de la paralysie générale, demeurent encore inconnues.

VIII. Note sur une variété de Troubles de la Parole (scansion) observée dans les Blessures de la région Frontale, par MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin.

Parmi les nombreux blessés du crâne que nous examinons au Centre neurologique de la Salpêtrière (service du professeur Pierre Marie), nous avons eu l'occasion d'observer, à la suite de plaies pénétrantes de la région frontale, un trouble dysarthrique caractérisé par de la *lenteur du débit* et de la *scansion de la parole*.

Ce trouble dysarthrique est à distinguer du bégaiement que l'on peut observer comme reliquat de troubles aphasiques consécutifs à une blessure de la région temporo-pariétale gauche.

Il ne nous paraît pas d'ailleurs que ce trouble particulier de la parole s'observe seulement à la suite de blessures du lobe frontal gauche. Sur les trois cas que nous avons observés, il s'agissait chez le premier blessé d'un traumatisme de la région frontale gauche, chez le second la blessure siégeait dans la région frontale au contact de la ligne médiane, chez le troisième enfin, la perte de substance osseuse répondait à la région frontale latérale droite.

Aucun de nos blessés n'avait, semble-t-il, présenté de troubles aphasiques, et en tout cas n'en présentait pas au moment de notre examen; par contre, il semble qu'il ait existé une dysarthrie assez accentuée dans les semaines qui suivirent le traumatisme.

Quoi qu'il en soit, ces blessés, examinés plusieurs mois après la blessure, *ne présentent pas d'autres troubles d'ordre nerveux que cette modification du débit de la parole : lenteur de l'élocution* et surtout *scansion*, qui rappelait tout à fait, chez un de nos blessés, ce qu'on observe dans la sclérose en plaques : parole scandée et légèrement explosive.

La pathogénie de ce trouble de la parole nous paraît assez difficile à préciser. Il peut s'agir d'un résidu de dysarthrie due à une lésion de la région lenticulaire, dysarthrie que l'on observe fréquemment dans les blessures de la région rolandique moyenne, qu'il s'agisse de l'hémisphère gauche ou de l'hémisphère droit, mais nous n'avons pas encore observé la scansion de la parole comme reliquat de dysarthrie de cet ordre.

Une autre interprétation nous paraît très admissible. Le trouble de la parole en question relèverait d'une lésion à distance de l'appareil cérébelleux, lésion par contre-coup, qui se comprend fort bien dans les blessures de la région frontale.

Le genre de dysarthrie présenté par nos malades rappelle cliniquement de trop près la scansion de la sclérose en plaques pour que cette interprétation ne vienne pas à l'esprit. Elle demande d'ailleurs vérification, car nous avons recherché chez nos blessés d'autres symptômes d'atteinte cérébelleuse, sans pouvoir les mettre en évidence.

A 11 heures et demie la Société se réunit en comité secret. Les vœux suivants, adoptés à l'unanimité, seront transmis au Service de Santé :

Sur les inconvénients des Interventions chirurgicales répétées dans les cas de Lésions des Nerfs périphériques.

A plusieurs reprises, des blessés, chez lesquels avait été pratiquée une suture d'un nerf pour section complète ou incomplète, ont été réopérés pour les phénomènes douloureux qui accompagnent généralement la régénération des fibres nerveuses. On a été jusqu'à sectionner et suturer à nouveau le nerf atteint, en dépit de signes manifestes de restauration des fonctions motrices ou sensitives, si bien qu'une paralysie en voie de régression est redevenue une paralysie complète.

Si, pour certaines lésions des nerfs, la question d'une seconde intervention peut parfois être envisagée, il ne saurait en être de même dans les cas où existent des signes de régénération nerveuse.

C'est pourquoi la Société de Neurologie de Paris émet les vœux suivants :

1° AUCUNE INTERVENTION TARDIVE SUR UN NERF NE DEVRAIT ÊTRE PRATIQUÉE SANS UN EXAMEN PRÉALABLE FAIT DANS UN CENTRE NEUROLOGIQUE.

2° UNE DEUXIÈME INTERVENTION NE DEVRAIT JAMAIS ÊTRE PRATIQUÉE SANS L'ÉTUDE PRÉALABLE DU DOSSIER COMPLET DU BLESSÉ, DU PROTOCOLE DE LA PREMIÈRE OPÉRATION, ET DE TOUTE LA SÉRIE DES EXAMENS CLINIQUES ET ÉLECTRIQUES EFFECTUÉS.

Sur la Nécessité de traiter les Plicatures vertébrales (Camptocormies) dans les Centres Neurologiques.

La Société de Neurologie de Paris, ayant constaté que des sujets atteints de plicatures vertébrales (camptocormie), font dans des hôpitaux de l'arrière des séjours prolongés pendant lesquels ils ne sont soumis ni aux examens neurologiques permettant de discerner la nature organique ou névropathique de ces accidents ni aux traitements dont la plupart peuvent bénéficier rapidement, émet le vœu suivant :

TOUS LES SUJETS PRÉSENTANT DES PLICATURES VERTÉBRALES (CAMPTOCORMIQUES) HOSPITALISÉS DANS LES FORMATIONS SANITAIRES DE L'ARRIÈRE DEVRAIENT ÊTRE DIRIGÉS, SANS DÉLAI, SUR LES CENTRES NEUROLOGIQUES RÉGIONAUX POUR Y SUBIR LES EXAMENS RADIOGRAPHIQUES ET NEUROLOGIQUES NÉCESSAIRES, LES TRAITEMENTS APPROPRIÉS A LEUR ÉTAT, ET POUR QU'ON Y PRENNE A LEUR ÉGARD LES MESURES MÉDICO-MILITAIRES OPPORTUNES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 1er mars 1917.

Présidence de M. HALLION, président.

SOMMAIRE

M. HALLION, président, ouvre la séance.

MES CHERS COLLÈGUES,

Notre Société vient de subir un nouveau deuil dont elle mesure toute l'importance et dont elle ressent une grande tristesse : le professeur Dejerine, un de ses fondateurs, un de ses anciens présidents, vient de mourir.

Nos pensées vont à Mme Dejerine. Le malheur l'accable : en quelques semaines elle aura perdu son pére, son frère et son mari. Nous lui exprimons, ainsi qu'à Mlle Dejerine, d'un cœur sincère et unanime, nos sentiments de très profonde et trés respectueuse sympathie.

Les traditions de la Société de Neurologie veulent qu'en dépit des deuils qui la frappent, la continuité de ses travaux ne soit pas interrompue. Un sentiment de déférence que vous partagez tous m'invite cependant à vous demander de limiter aujourd'hui nos travaux aux présentations de malades qui ne peuvent être différées.

Allocution de M. Hallion, président, à l'occasion de la mort de M. Huet, ancien président de la Société.

Qui aurait cru, hélas! quand il y a deux mois à peine, je saluais d'un cordial hommage mon prédécesseur à la présidence, que le moment était proche où j'aurais le triste devoir de déplorer avec vous sa perte.

Huet est mort, emporté rapidement par une pneumonie aiguë. Déjà malade et frissonnant, il voulut, contre toute prudence et malgré les instances familiales qui le conjuraient de prendre garde, se rendre comme de coutume à l'hôpital, dans cette Salpêtrière à laquelle sa vie tout entière fut consacrée; il n'ignorait pas qu'il y subirait la dangereuse rigueur du froid, mais il s'y savait attendu par des blessés : dernier et noble trait de cet attachement au devoir qui l'aura caractérisé jusqu'au bout.

Notre peine est vive, car notre estime pour ce collègue, notre sympathie pour cet ami étaient profondes; sentiments mérités par sa haute valeur, que rehaussait, par contraste, son extrême simplicité. Le sérieux de sa physionomie, la réserve de son maintien, l'effacement silencieux où il se confinait volontiers, la douceur de sa voix quand il se décidait, non sans hésitation, à prendre la parole sur des sujets où il était passé maître, signifiaient un esprit grave sous un voile de timidité native, timidité délicate, qui procédait d'une modestie sincère et qui semblait redouter les expansions les plus légitimes comme des empiètements interdits.

Combien d'autres, pourtant, se fussent enorgueillis, et non sans raison, de l'autorité qui lui était reconnue sans conteste dans le domaine de l'électro-diagnostic et de l'électrothérapie! Il s'y était spécialisé depuis une trentaine d'années, à l'instigation de son maître Charcot, et il n'avait pas tardé à s'y placer au premier rang. Son évolution antérieure, aussi bien que ses qualités naturelles, trouvaient là une parfaite adaptation. Il s'était instruit de la médecine à Caen, puis à Paris, et ses années d'internat à la Salpêtrière l'avaient initié plus particulièrement aux maladies du système nerveux. Travailleur assidu, sagace dans l'observation, ingénieux et novateur, à l'occasion, dans la technique, constamment soucieux d'exactitude rigoureuse, il scrutait avec soin tous les détails, les déterminait avec précision, les relevait avec méthode : il avait réellement les dons que requiert l'application des sciences physiques à la clinique médicale. Par-dessus tout, il était d'une conscience admirable, et telle qu'on n'en trouverait pas, qu'on n'en concevrait pas de plus scrupuleuse. Aussi le compte rendu d'un examen des réactions électriques, écrit de sa main, présentait-il des garanties sans pareilles ; on le savait complet autant que le permet l'état de la science, exempt d'erreur, utilisable sans retouche.

Ainsi comprise, ainsi accomplie, la besogne qu'il s'imposa fut très lourde, mais elle ne sut jamais excéder son courage ni lasser sa patience, que rien n'épuisait.

Ce qui ajoutait encore au mérite de ce constant labeur, c'était son désintéressement : Huet ne chercha jamais les profits, ne brigua aucun honneur. Si la notoriété lui vint, ce fut parce qu'elle s'imposa ; si ses travaux attirèrent l'attention et retinrent l'estime, ce fut uniquement par leur intérêt propre, car nul moins que lui-même ne prit souci de les faire valoir. Quand on parcourt certains articles d'ensemble qu'il a écrits sur l'électricité dans ses rapports avec la neuropathologie, on admire à la fois la compétence approfondie qu'ils attestent

et le rare détachement avec lequel l'auteur oublie sa marque personnelle dans les travaux qu'il cite et dans les propositions qu'il énonce.

Je fais notamment allusion à ses « Considérations sur l'électro-diagnostic », insérées dans les *Bulletins de la Société d'Electrothérapie*, et à son article sur les « Applications de l'électricité au diagnostic et au traitement des maladies du système nerveux, » incorporé à la *Pratique neurologique* du professeur Pierre Marie.

Dans toutes ses publications, depuis sa *Thèse de doctorat* sur la Chorée chronique, qui a marqué une date dans l'étude de cette affection, jusqu'aux plus récentes communications qu'il a faites ici même, Huet a manifesté sans défaillance ses belles et fortes qualités. Les documents dont il a enrichi la science neurologique sont des faits bien observés, bien contrôlés; ils sont d'indestructible sorte; ils resteront des matériaux indéfiniment utiles, quand bien des conceptions théoriques n'appartiendront plus même à l'histoire.

Et ces documents, nous le savons, ce n'est pas seulement dans les travaux signés de son nom qu'il faudrait en faire le dénombrement pour en mesurer toute l'importance. Nous n'avons garde, en effet, d'oublier que l'obligeante activité de Huet se mit libéralement au service de tous. A chacun de nous n'a-t-il pas donné, sans compter, sans supputer aucun retour, le meilleur de sa science? C'est pourquoi nulle part, mieux que dans notre Société, ne saurait être appréciée et ressentie la perte que cause à la Neurologie la disparition d'un auxiliaire si précieux et si généreusement dévoué.

Les graves circonstances présentes devaient encore accentuer l'importance de son rôle et multiplier la bienfaisance de son action. Ce fut, en effet, avec une ardeur nouvelle, avec un zéle sacré, qu'il s'employa, depuis le début de la guerre, au service des blessés, s'appliquant à préciser, à enrichir les données, pratiquement utiles, que fournissent, sur le degré et sur l'évolution des lésions nerveuses traumatiques, les réactions électriques, et notamment la « réaction longitudinale, » à l'étude de laquelle son nom doit demeurer associé.

A cette tâche, il prodigua plus que jamais son temps et sa peine; toujours à son poste, il s'y fatigua jusqu'à l'extrême excés, bravant avec le beau stoïcisme du soldat, sur le champ d'honneur où il sacrifiait ainsi toutes ses forces, le risque mortel que le surmenage lui préparait sourdement.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Présentation de blessés du Crâne opérés sous anesthésie locale, par M. T. de Martel.

Les deux blessés que je présente ont tous deux été opérés en position assise et sous anesthésie locale.

L'un d'eux avait reçu une fusée d'obus qui siégeait au-devant du rocher, tout près de la selle turcique, et il souffrait de très vives douleurs dans le territoire du trijumeau. A l'heure actuelle, il est presque complètement guéri.

J'ai pratiqué l'extraction de ce corps étranger à travers un orifice de trépanation définitif, identique à celui que j'emploie pour l'ablation du ganglion de Gasser.

Le blessé a subi cette intervention sans en ressentir le moindre choc.

Mon second opéré était atteint d'une hernie cérébrale volumineuse siégeant au niveau d'un orifice de trépanation pariétal droit. Il était hémiplégique.

Je me suis contenté de lever un volet ostéo-cutané temporaire ayant pour centre l'orifice de trépanation. Vous voyez que la hernie est complètement réduite et que le volet a repris sa place en se soudant solidement au crâne.

Je tiens à insister sur quelques points de technique. Si j'opère sous anesthésie locale tous les craniens sans exception, ce n'est pas par goût de l'anesthésie locale. C'est simplement parce que je crois à la nécessité d'opérer sur le crâne, le sujet étant en position assise. (Les veines de l'extrémité céphalique sont avalvulées et saignent énormément en position horizontale.) C'est aussi parce que les vomissements sont tout à fait contre-indiqués en chirurgie nerveuse. Ils favorisent la déchirure du tissu nerveux très fragile et la hernie cérébrale.

Il faut regretter que la plupart des chirurgiens soient si peu économes des os du crâne de leurs blessés. A en juger par les énormes trous qu'ils font, ils estiment que le crâne osseux est une superfluité. La taille du volet ostéo-cutané temporaire constitue pourtant une jolie opération qui exige de l'habileté et qui n'ajoute aucune mutilation à celle de la blessure. Dans la hernie cérébrale par étranglement, il donne de beaux résultats, comme celui que je viens de vous montrer.

II. **Aréflexie tendineuse généralisée simple chez un Gaucher,** par MM. Dupré et Leblanc.

III. **Myopathie et Myotonie congénitales. Raie blanche et Hypotension Artérielle chez un ancien Fracturé du Crâne avec Méningite chronique,** par MM. Dupré et Courtade.

M. de Massary. — La ligne blanche que l'on trouve aujourd'hui sur le malade de M. Dupré s'accompagne de rouge ; tantôt elle est bordée de rouge, tantôt elle précède une ligne rouge, ou lui succède suivant l'intensité de la pression exercée, elle se différencie donc de la ligne blanche que Sergent a décrite ; moi qui vois la ligne blanche un peu partout, je me refuse à la reconnaître sur le malade de M. Dupré. Mais puisque la question de la ligne blanche est posée devant notre Société, je me félicite de cette occasion pour dire mon opinion à son sujet. Je n'ai pas varié depuis ma communication à la Société médicale des hôpitaux le 6 décembre 1907, depuis celle du 8 octobre 1915 ; j'ai toujours considéré *la ligne blanche comme un trouble vaso-moteur banal sans signification précise*. Ayant trouvé la ligne blanche chez de nombreux sujets dont les surrénales fonctionnaient normalement sans aucun doute possible, et par contre ne l'ayant pas observée chez quelques addisoniens complets, j'ai pu écrire :

« 1° Si la ligne blanche peut se trouver dans l'insuffisance surrénale, comme dans d'autres circonstances, elle manque le plus souvent, même lorsque la tension artérielle est très basse et descend jusqu'à 9 (Potain) ;

« 2° La ligne blanche et la raie méningitique sont quelquefois congénères et reconnaissent alors pour cause une réaction méningée ;

« 3° La ligne blanche ne mérite cependant pas le qualificatif de méningée, car elle se trouve dans des cas indemnes de réaction méningée.

« *C'est un trouble vaso-moteur banal sans signification précise.* »

Depuis cette époque j'ai continué mes recherches, mes observations sont devenues plus nombreuses, et ma conviction s'est accrue. Comme conclusion

d'une critique faite à la Société médicale des hôpitaux le 8 octobre 1915, je disais : 1° aucune preuve n'existe d'un lien entre la ligne blanche et l'insuffisance surrénale; 2° il n'y a aucun lien entre la tension artérielle et la ligne blanche.

Dans mon service d'Andral, spécialisé depuis deux ans pour le traitement des militaires contagieux, je trouve cette ligne blanche très fréquemment chez des malades non suspects d'insuffisance surrénale; beaucoup, tels que les ourliens, ont des réactions méningées, affirmées par la clinique et la ponction lombaire, d'autres en sont indemnes. Si la ligne blanche avait donc une signification, ce serait celle d'un symptôme de réaction méningée, mais sa banalité m'oblige à lui refuser cette valeur.

IV. Un cas de Camptocormie ancienne traitée et guérie par l'électrothérapie persuasive, par A. Souques et J. Mégevand.

Dans la dernière séance, MM. Pierre Marie, Henry Meige et P. Béhague ont montré un soldat atteint d'incurvation du tronc. La camptocormie s'accompagnait de quelques particularités intéressantes : ensellure très accusée des lombes, rotation en dehors des cuisses avec abduction extrême des pieds, qui rendait la marche impossible sans l'appui de deux cannes et donnait une allure singulière à sa démarche cadencée par un balancement antéropostérieur du haut du tronc *(fig. 1)*.

MM. Pierre Marie et Henry Meige ont eu l'obligeance, dont nous les remercions vivement, de nous confier ce malade. Nous vous le représentons aujourd'hui entièrement guéri : il est tout à fait redressé et exécute aisément les mouvements d'extension du tronc; il marche d'un pas accéléré, court, saute, etc... Sa cure a demandé une séance d'électrothérapie persuasive, qui a duré une bonne heure *(fig. 2)*.

Or son affection datait de près de deux ans, comme le montre l'histoire qui suit :

Observation. — Le 5 juin 1915, X. est enseveli par l'explosion d'une mine. Il perd connaissance et ne revient à lui qu'une vingtaine d'heures après. Il peut alors se lever et faire quelques pas; mais il est plié en deux à cause d'une douleur très vive qu'il ressent dans la région dorso-lombaire.

Les jours suivants, les douleurs sont plus violentes et tendent à se généraliser : il est alors pris d'une impotence très marquée des membres inférieurs. La marche devient de plus en plus difficile, et le malade s'alite enfin d'une manière presque absolue pendant cinq mois. Puis il essaye de se lever, de marcher : mais il souffre toujours beaucoup et ne peut avancer que plié en avant, appuyé sur deux cannes.

Cet état se maintient sans changement pendant les séjours variés qu'il fait dans différentes formations sanitaires. Il arrive enfin, le 23 janvier 1917, à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Pierre Marie. Le diagnostic de camptocormie est posé, et le malade nous est envoyé pour être traité à l'hospice Paul-Brousse.

A son entrée, le malade se présente dans une attitude très courbée en avant; il est appuyé sur deux cannes, marche à petits pas trémulents, les pieds en abduction extrême, les jambes demi-fléchies, les cuisses en rotation externe; la démarche s'accompagne d'un balancement du tronc et semble nécessiter un effort considérable.

Vu de dos, le malade présente une saillie de la colonne vertébrale dorsale, et une ensellure lombaire marquée.

Couché sur le dos, le redressement du tronc est parfait, et les membres inférieurs reprennent une attitude normale.

Le malade se plaint de douleurs au niveau de la colonne dorsale inférieure et lombaire avec de petites irradiations latérales.

Les réflexes tendineux sont vifs et égaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Il n'y a pas de signes de lésion organique.

Ces symptômes permettaient de conclure à l'existence d'une camptocormie pure. Cependant, jusqu'à son arrivée à la Salpêtrière, les diagnostics les plus variés avaient été portés.

Les voici, par ordre chronologique :

1° *8 juin 1915.* — Contusion grave de la poitrine et du dos.

2° *9 juillet 1915.* — Contusions multiples. Commotion de la moelle épinière; lésions et ankyloses des 4e et 5e vertèbres lombaires (examen radiographique).

3° *Septembre 1916.* — Arthrite intervertébrale lombaire avec compression radiculaire.

4° *Novembre 1916.* — Troubles myélopathiques.

5° *Décembre 1916.* — Troubles médullaires anciens et complexes.





Fig. 1.



Fig. 2.

Ces diagnostics montrent bien que la connaissance de faits de ce genre n'a pas pénétré dans la plupart des formations sanitaires. Il s'ensuit des erreurs regrettables, qui vont jusqu'à faire réformer des hommes qui peuvent être rapidement guéris et rendus à la défense du pays.

V. Note sur certains Symptômes vraisemblablement d'origine Radiculaire chez les Blessés du Crâne, par MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin.

Nous avons eu l'occasion d'observer, au Centre neurologique de la Salpêtrière, plusieurs blessés qui ont présenté, à la suite de blessures du vertex ou de la région occipitale, un ensemble de troubles nerveux qui paraissent relever d'une atteinte des racines rachidiennes.

Le blessé que nous présentons à la Société est un exemple typique de ces phénomènes qui sont presque identiques chez les blessés que nous avons examinés. Les symptômes ont évolué de la façon suivante dans tous nos cas.

Plusieurs semaines aprés la blessure, alors que celle-ci est entiérement cicatrisée, le sujet éprouve généralement le matin, au réveil, un engourdissement, une faiblesse des membres supérieurs et plus particuliérement des mains telle qu'il ne peut faire presque aucun mouvement. En très peu de temps — un quart d'heure, une demi-heure — les phénoménes paralytiques rétrocédent; le blessé ressent une sensation de fourmillement dans la longueur des membres, ces troubles sensitifs disparaissent également après quelques exercices. Il persiste quelquefois une sensation de pesanteur dans la nuque, ou entre les omoplates et jusque sur les épaules.

Si l'on examine le blessé, alors qu'il n'éprouve aucun des phénoménes que nous venons d'énumérer, on ne relève aucun signe manifeste d'une lésion organique du système nerveux : la force musculaire est sensiblement normale; les réflexes tendineux sont plus ou moins vifs, les réflexes cutanés paraissent normaux, il n'existe aucune modification appréciable des différents modes de la sensibilité.

L'examen électrique n'a montré, dans aucun des trois cas que nous avons examinés, de modifications pathologiques des réactions électriques des muscles et des nerfs.

Notons également que, chez nos blessés, il n'existait pas de signes de lésion organique du système nerveux relevant directement de la blessure cranienne.

La ponction lombaire a révélé une hyperalbuminose modérée (0,30 à 0,40 centigrammes par litre) sans lymphocytose et les symptômes n'ont pas été modifiés d'une façon appréciable par cette décompression.

Si la recherche des symptômes objectifs est restée négative chez nos malades, nous devons ajouter que, dans l'interrogatoire du blessé, on relève l'existence de symptômes que l'on observe ordinairement au cours des radiculites : la toux, l'éternuement provoquent presque à coup sûr une sensation passagère d'engourdissement, de fourmillement dans les membres supérieurs, le blessé a la sensation qu'un courant électrique parcourt ses bras et même ses jambes; il en est de même lorsque le blessé baisse fortement la téte sur la poitrine, se baisse ou s'accroupit; l'élongation passive du plexus brachial donne le même résultat; la compression digitale du plexus dans le creux sus-claviculaire est mal supportée et s'accompagne d'irradiations douloureuses dans le bras et l'épaule; ces symptômes sont particuliérement nets chez le blessé que nous présentons (blessure occipitale).

Nous croyons donc qu'il s'agit, chez nos blessés, de tout un ensemble de symptômes relevant d'une atteinte des racines rachidiennes cervicales, bien qu'aucun signe objectif de lésion organique de ces racines ne permette de l'affirmer.

Quelle en est la pathogénie? Sans entrer dans de longues discussions théoriques, nous pensons qu'il s'agit de contusion à distance, des racines cervicales, par contre-coup. Le choc au niveau du vertex ou de la région occipitale est transmis par le liquide céphalo-rachidien incompressible aux culs-de-sac arachnoïdiens, qui accompagnent les racines rachidiennes jusqu'à leur sortie de l'étui dure-mérien. Ce traumatisme est sans doute minime puisqu'il ne se traduit par aucun phénomène paralytique, aucun trouble sensitif définitif.

Ces phénomènes de lésion nerveuse à distance par contre-coup dans les blessures du crâne sont loin d'être rares et nous en avons observé un certain nombre de cas, entre autres des blessures temporo-pariétales avec hémiparésie homolatérales, ou des blessures du vertex avec contusion cérébelleuse à distance.

VI. Un Cas de Diplégie Faciale traumatique, par MM. Ch. Chatelin et Patrikios.

Le blessé que nous présentons est atteint d'une double paralysie faciale totale de type périphérique qui date actuellement de près de six semaines. La paralysie est absolue du côté gauche ; du côté droit, le blessé esquisse un très léger mouvement de fermeture de la paupière.

L'aspect de la face est caractéristique : le front est lisse, sans rides, les plis naso-géniens effacés, les joues pendantes ; les lèvres à demi-entr'ouvertes laissent écouler la salive ; la parole est presque incompréhensible, la mastication et surtout l'absorption des liquides est très difficile. L'examen électrique montre actuellement une réaction de dégénérescence complète dans le domaine du nerf facial des deux côtés.

L'intérêt de cette observation consiste dans le mode de production de la diplégie. Le blessé était en train de décharger un tombereau, qui a brusquement reculé ; la tête du malade a été serrée transversalement entre un mur et l'arrière du tombereau lourdement chargé. Aussitôt dégagé, le blessé a saigné de l'oreille gauche, et la diplégie, semble-t-il, s'est manifestée aussitôt (ce point est difficile à préciser). Le blessé a eu pendant plusieurs jours la face enflée — il avait de nombreuses ecchymoses dans la région temporo-malaire — et l'alimentation était très gênée par du trismus qui a disparu en quelques jours.

Nous avons cru intéressant de montrer ce cas assez exceptionnel de diplégie faciale traumatique. Il est vraisemblable que le nerf facial a été lésé de chaque côté dans le rocher par un trait de fracture transversale de la base du crâne, bien qu'il n'y ait pas de symptômes actuels d'une lésion importante de l'appareil auditif. C'est cependant cette lésion anatomique qui paraît la plus probable, étant donné que la paralysie du nerf facial est totale des deux côtés. La lésion du nerf à sa sortie du rocher ou derrière le col des condyles du maxillaire inférieur (d'après la radiographie, les condyles ne semblent pas avoir été fracturés) expliquerait difficilement une atteinte aussi globale des deux troncs nerveux.

VII. Syndrome de Millard-Gubler passager et à répétition par Artérite Bulbaire spécifique, par MM. André Léri et Jean Dagnan-Bouveret.

Le malade dont nous rapportons l'histoire nous a paru mériter de retenir l'attention en raison, non pas de l'affection qu'il présente, mais de la forme particulière qu'elle a revêtue chez lui. L'artérite spécifique des centres nerveux est, en effet, chose banale, et la description des hémiplégies légères, fugaces, à répétition, par lesquelles elle se traduit parfois cliniquement, est depuis longtemps classique. Par contre, il est rare que cette lésion soit aussi étroitement localisée que dans le cas dont nous allons résumer l'observation, et que, exclusivement bulbaire, elle se manifeste par un syndrome de Millard-Gubler passager et récidivant, sans troubles plus graves.

Observation. — D..., ans, à son entrée au Centre neurologique de la ... armée, en octobre 1916, présentait une parésie du bras gauche et de la moitié droite de la face.

L'affection a débuté le 14 octobre 1914, quatre jours après une injection de vaccin antityphique. Subitement, il a éprouvé des fourmillements, puis une gêne dans le membre supérieur gauche et la moitié droite de la face. Pendant quelques jours, le bras

a été légérement parésié, ainsi que la face; la bouche, du côté droit, restait légèrement entr'ouverte; cependant la face n'a jmais été fortement déviée et l'occlusion des yeux a toujours été possible. D'autre part, le malado ne pouvait tourner l'œil droit vers la droite; quand il voulait regarder a droite, dit-il, il était obligé de tourner la tête. Il semble donc qu'à ce moment le moteur oculaire externe ait été touché.

Ce léger syndrome de Millard-Gubler s'atténua peu à peu, et, deux mois après son début, il avait complètement disparu.

Le 9 octobre 1916, alors que dans l'intervalle rien d'anormal ne s'était produit, des symptômes analogues apparurent.

Ces troubles se sont installés brusquement, sans perte de connaissance, et sans être annoncés, comme la première fois, par des fourmillements. Le malade étalait du fromage sur du pain, quand il a remarqué que la main gauche retombait; il aurait laissé échapper le morceau de pain, s'il ne l'avait repris de la main droite. A co moment la parésie ne portait que sur le membre supérieur gauche.

Quatre jours plus tard, le matin au réveil, le malade a remarqué que la moitié droite de la face « se prenait comme en 1914 ». Elle n'était pas déviée et les mouvements restaient possibles, mais le malade ressentait autour de l'orbite une sensation anormale, qui s'est étendue depuis presque à toute la moitié droite de la face.

Au moment où nous l'avons examiné, nous avons noté :

1° Au membre supérieur gauche, un léger degré de parésie : tous les mouvements élémentaires sont possibles, mais leur force est diminuée, surtout à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité du membre. En outre, les mouvements délicats ne peuvent être exécutés avec la main : le malade ne peut rouler sa cigarette, il a de la peine à se boutonner; alors qu'il pouvait facilement ramasser une épingle sur une table, il ne le peut plus qu'avec difficulté et après plusieurs essais infructueux.

Les réflexes, d'une manière générale, sont plus faibles au membre supérieur gauche qu'au membre supérieur droit : le réflexe radial en particulier est beaucoup plus faible; l'olécranien est un peu plus faible également; le cubito-pronateur est sensiblement égal des deux côtés; le radio-fléchisseur, faible à droite, parait ne pas exister à gauche.

Il existe, en outre, une atrophie musculaire nette du membre supérieur gauche, mais elle résulte d'un traumatisme survenu à l'âge de 7 ans (chute sur une bouteille cassée, section du tendon du biceps?) et est sans rapport avec l'affection actuelle.

2° A la face, on ne note, au repos, presque aucun trouble objectif : pas de déviation du visage, pas d'effacement des rides du front; tout au plus, la moitié droite de la lèvre supérieure paraît-elle un peu tombante, et la joue du même côté un peu aplatie et flasque.

A première vue, les mouvements se font bien : le malade ouvre et ferme bien les yeux, soulève les sourcils, montre les dents, etc... Cependant il existe de légers troubles moteurs : le malade ne peut plus siffler comme auparavant, il ne peut plus souffler une bougie qu'à très courte distance, etc...

La langue n'est pas déviée; le voile du palais fonctionne normalement.

Les pupilles sont légèrement inégales (OD>OG) et *complètement immobiles* : l'accommodation à la distance aussi bien que le réflexe à la lumière sont complètement abolis. Le champ visuel est normal : pas d'hémianopsie.

3° Aux membres inférieurs, le malade n'a jamais accusé aucun trouble : la marche est normale, ainsi que la force musculaire des divers segments des deux membres.

Les réflexes rotuliens sont égaux et d'intensité moyenne. *Les deux achilléens sont abolis.* Le réflexe plantaire droit est nettement en flexion; à gauche, le plus souvent le malade semble fléchir le gros orteil; mais, lorsqu'on excite la plante vers son bord externe, il semble l'étendre.

Dans l'épreuve de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, le talon gauche se détache du sol un peu plus que le talon droit.

Pas de Romberg.

La miction est légèrement troublée : le malade aurait quelques gouttes involontaires et ne sentirait le besoin d'uriner que lorsqu'il en est informé par ces gouttes; il peut alors retenir la fin de la miction, mais à grand'peine. Il n'a ni miction retardée, ni gouttes retardataires.

La défécation est normale.

Les érections sont conservées.

En somme, toute l'histoire du malade se résume en deux ictus, sans perte de connaissance, à deux ans d'intervalle; chacun des ictus s'est manifesté par un

syndrome de Millard-Gubler léger et partiel (membre supérieur gauche, face à droite); lors de la première atteinte seule le moteur oculaire externe droit a été touché aussi. La première parésie a duré deux mois, la seconde est en train de guérir rapidement.

Quelle est la cause de cette parésie fugitive et répétée? *A priori*, elle semble avoir l'évolution ordinaire d'une paralysie, soit par intoxication, soit par artérite spécifique. Mais le malade ne présente aucune cause et aucun signe d'intoxication, soit exogène, soit endogène (ni diabète, ni albuminurie, etc...). Si on l'interroge, il ne se croit pas non plus syphilitique; il nie tout antécédent spécifique; il n'aurait jamais eu d'éruption sur le corps, très peu de céphalées, jamais de douleurs dans les jambes. Rien d'anormal au cœur, ni à l'aorte; peu de leucoplasie buccale; aucun symptôme de syphilis linguale.

Cependant, malgré cette absence d'antécédents avoués et de symptômes cutanés, muqueux, etc., l'inégalité des pupilles et leur immobilité, l'abolition des deux réflexes achilléens, quelques légers troubles urinaires, rendent bien vraisemblable l'hypothèse que le malade est un ancien syphilitique. Une réaction de Wassermann, pratiquée dans le sérum sanguin par le docteur Lévy-Bing, donne un résultat entièrement positif (II°) et confirme cette hypothèse.

Selon toute vraisemblance, ce syndrome de Millard-Gubler, fugitif et répété, est donc dû à une artérite bulbaire d'origine spécifique. Ce qui fait l'intérêt du cas, c'est l'étroite localisation de cette artérite, puisque, localisée au bulbe, elle n'a déterminé de troubles que dans le faisceau pyramidal et le noyau du facial (la première fois seulement dans le noyau de la VI° paire), et qu'elle a respecté tous les noyaux voisins si nombreux et si importants.

Inutile d'attirer l'attention sur le pronostic des plus réservés que cette localisation comporte; malgré l'extrême bénignité apparente et la fugacité des symptômes, bien que leur origine et leur nature même aient été assez complétement méconnues pour que, après son premier ictus, il ait été renvoyé au front et y ait encore fait son service pendant près de deux ans, il est évident qu'il s'agit d'un soldat qu'il faudra bien se garder de renvoyer à un service tant soit peu actif, militaire ou même civil.

OUVRAGES REÇUS

MODENA (Bruno), *La tonalità affettive nei malati di guerra*. Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, 1915, fasc. 1-2.

MORSELLI (Arturo), *La neuro-psychiatria castreuse in Francia*. Quaderni di Psichiatria, vol. III, n°s 5-6, 1915.

PAPIU (Alexandru) et CONSTANTINESCU, *Sur un cas de maladie de Recklinghausen*. Revista Stiintelor medicale, Bucarest, septembre 1914.

PIANETTA (Cesare), *L'affollamento nei Manicomi non è expressione di un aumento della follia*. Rivista italiana di neuropatologia, psichiatria ed elettroterapia, 1916, fasc. 3.

PREISIG (H.), *Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux*. Revue médicale de la Suisse romande, 20 août 1916.

Rebizzi (Renato), *Pseudo-tumore cerebrale*. Un vol. in.8° de 312 p., 14 fig., Mantoue, 1916.

Redfield (Casper-L.), *Data ou heredity*. Address dulivered before the zoological department of the University of Chicago, 12 avril 1916.

Ricaldoni (A.) y Berta (A.), *La disenteria amibiana en el Uruguay*. Anales de la Facultad de Medicina, Montevideo, février-mars 1916.

Rœriche, *Polyradiculites lombo-sacrées sensitivo-motrices aiguës d'origine infectieuse*. Revue médicale de la Suisse romande, 20 juillet 1916.

Salmon (Albert) (de Florence), *D'un intéressant phénomène d'automatisme qu'on remarque après les efforts musculaires chez les sujets sains*. Revue neurologique, janvier 1916.

Salmon (Alberto) (de Florence), *Sui rapporti tra l'ipofisi, il sonno ed il letargo dei mammiferi ibernanti, con speciali considerazioni sulla genesi del letargo*. Lo Sperimentale, mai-août 1916.

Sanguineti (Luigi Romolo), *Modificazione della proprieta complementofila del sistemo nervoso in alcune forme di malattie mentali*. Pathologica, 15 août 1912.

Sanguineti (Luigi Romolo), *L'insomnia dei psicopatici. I. Ricerche quantitative sul ricambio delle sostauze puriniche*. Rivista diPatologia nervosa e mentale, 1912. fasc. 10.

Sanguineti (Luigi Romolo), *Influenza delle sostanze nervine su l'accrescimento dei nervi « in vitro »*. R. Academia dei Fisiocritici di Siena, 25 juillet 1913.

Sanguineti (Luigi Romolo), *Considerazioni si di un possibile aspetto de l'influenza psicopatica*. Note e Riviste di Psichiatria. Vol VI, n° 3, 1913.

Sanguineti (Luigi Romolo), *La fedina biologica*. Archivio di Antropologia criminale, Psychiatria e Medicina legale. Vol. XXXIV, fasc. 6, 1913.

Sanguineti (Luigi Romolo), *La réaction contre la culture allemande en Italie*. Annales de Gynécologie et d'Obstétrique, juillet-août 1915.

Söderbergh (Gotthard) (de Karlstad) et Sundberg (Carl) (de Stockholm), *Atrophie des petits muscles des mains par effet de la compression de la moelle dans la région cervicale supérieure*. Sartryck ur Hygiea, 1916, p. 417-436.

Tuffier, *L'état fonctionnel des moignons des amputés de guerre en 1914-1915*. Archives de Médecine et de Pharmacie militaires, 1916.

Vinaj (Andrea). *La formula ematologica e la viscosimetria nelle malattie fuzionali del sistema nervoso*. Societa lombarda di Scienze mediche e biologiche, 1er juin 1914.

Vinaj (Andrea), *Modificazioni indotte dal freddo idroterapico sulla formula ematologica e sulla viscosità sanguigna in alcune forme nervose funzionali*. L'Idrologia, la Climatologia e la Terapia fisica, Perugia, 1914, n° 11.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 22441.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SYNDROME DE JACKSON

PAR

Aloysio de Castro,
Professeur de clinique médicale
à la Faculte de Médecine
de Rio de Janeiro.

et

Meira Gama,
Assistant de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine
de Rio de Janeiro.

Si la pathologie des nerfs craniens présente des types morbides d'une grande fréquence en clinique, tels que les paralysies des III[e] et VII[e] paires, elle en comprend d'autres aussi dont la rareté est remarquable. De tels types sont quelquefois, dans ces cas, d'un diagnostic délicat et leur étude mérite toujours une analyse minutieuse.

Nous avons actuellement, dans le service de clinique médicale de la Policlinique, une malade en traitement dont l'observation est digne d'une mention spéciale, car elle représente avec une netteté admirable le syndrome de Jackson.

Cette malade fut présentée il y a déjà quelque temps à la Société médicale des hôpitaux, par notre savant collègue le professeur João Marinho, dont nous rapportons l'opinion éclairée au sujet de l'examen laryngoscopique; et elle figure également parmi les observations de la thèse du docteur Ferreira Pires (1).

Observation. — E. A..., Syrienne, blanche, 40 ans, mariée, habitant la capitale, inscrite sous le numéro 778 au registre de consultation du service de la 4[e] chaire de clinique médicale.

Père mort à l'âge de 50 ans d'une infection intestinale; mère vivante, âgée de 60 ans, souffrant d'un rhumatisme ancien; quatre frères, tous en bonne santé. Elle a joui d'une bonne santé jusqu'à ces dernières années. La menstruation, normale jusqu'à ce jour, est apparue à l'époque régulière. Elle s'est mariée à 25 ans, et eut six enfants, tous à terme. Une fausse couche entre le 4[e] et le 5[e].

Il y a six ans, quand elle habitait Bahia, elle tomba malade après un accouchement : suites de couches, fièvre et suspension des lochies; mais elle se rétablit après quelques

(1) *Syndromes bulbaires*, Thèse, Rio de Janeiro, 1916.

jours. Alors elle commença à se sentir la langue lourde, douloureuse, difficile à mouvoir, avec une certaine augmentation de volume, qui s'accusa de plus en plus, au point de donner à la malade, après un certain temps, la sensation « d'avoir la bouche pleine ». Il y avait quelque embarras dans la mastication, les aliments retombant dans le sillon des gencives, et les liquides repassant par les fosses nasales La langue pouvait être projetée hors la bouche, bien qu'avec augmentation de la douleur. La déglutition était difficile, et la voix légèrement rauque. Ces accidents évoluèrent sans réaction appréciable dans l'espace de deux mois, après quoi ils s'atténuèrent graduellement; la langue diminua de volume, les douleurs disparurent, et les mouvements réacquirent leur amplitude.

En 1912, la malade eut son dernier enfant. A la suite de cet accouchement (environ deux mois après), demeurant alors à Buenos-Ayres, elle commença à ressentir des douleurs dans la partie supérieure de l'hémithorax droit et dans la région sous-hyoïdienne, douleurs particulièrement accentuées dans les régions sus-épineuse, sus-claviculaire et sous-claviculaire, et surtout dans la clavicule elle-même, au voisinage de l'articula-



Fig. 1.

tion sterno-claviculaire. Les mouvements du bras droit provoquaient de fortes douleurs, ce qui les rendait presque impossibles. Même pour s'habiller la malade avait besoin qu'on l'aidât. Plus tard elle réacquit les mouvements de son bras. A cette époque, cependant, survint une grande difficulté dans l'articulation des mots, au point qu'elle n'était presque pas comprise; elle perdit aussi l'odorat, qu'elle ne récupéra que plus tard.

Pendant qu'elle souffrait de ces derniers accidents, qui durèrent seulement quelques mois, la malade remarqua que la clavicule droite se courbait peu à peu en arc, courbure que l'on peut encore aujourd'hui observer. Et bien qu'elle se serve du bras droit, actuellement, dans son travail, la fatigue en est rapide.

L'examen du sujet montre que la musculature de la face a été épargnée. La langue présente une atrophie visible de toute la région droite, avec un amincissement extrême du bord correspondant — la couleur de toute cette région atteinte est légèrement pâlie. La langue a l'aspect scrotal, ou géographique, plus accentué du côté droit. Le sillon médian est très évident. Au voisinage immédiat du sillon, du même côté frappé, sur toute la longueur mais davantage vers la pointe, on constate une légère élévation, à laquelle répond une égale dépression à la région inférieure. La langue est déviée du côté gauche. La projection s'en fait librement; elle se montre courbée, la pointe dirigée du côté droit *(fig. 1)*. A la surface, qu'elle soit dans ou hors la bouche, on remarque de petits tremblements dans la moitié droite. L'élocution présente une légère altération, bien

qu'il soit difficile de préciser sur quelles lettres porte le plus grand embarras, le sujet étant étranger et beaucoup de dents manquant. Le voile du palais ne paraît pas modifié au repos, la luette occupant sa position normale. Pendant l'émission des sons, surtout de la voyelle *a*, on observe une légère déviation de la luette vers la gauche, la moitié droite du voile du palais restant immobile.

L'examen laryngoscopique pratiqué par l'éminent spécialiste professeur docteur João Marinho a accusé « la paralysie de toute la moitié droite du larynx, paralysie de type unilatéral complète (position indifférente de la corde vocale) ». Au cou, on voit de suite que le sterno-cléido-mastoïdien est moins saillant à droite qu'à gauche, la différence s'accentuant davantage pour le rameau sterno-mastoïdien du muscle. A la région susclaviculaire droite, on note un grand creux, très frappant, et qui devient plus évident encore dans les mouvements d'élévation des épaules ou d'abduction des bras (*fig. 2 et 3*).

La clavicule droite est anormalement courbée, et détermine une éminence assez accentuée.

La distance acromio-sternale (de l'acromion au milieu de la fourchette sternale) à



Fig. 2.

droite est de 16 centimètres, et à gauche de 17. Si l'on examine la région postérieure du tronc, quand la malade est debout, on note une légère descente de l'épaule à droite, et l'écart de l'omoplate du même côté, qui se trouve plus éloignée de la ligne médiane que son homologue (*fig. 4*).

Nous avons spécialement observé que cette épaule droite descend davantage pendant la marche. L'atrophie musculaire de la région sus-épineuse est incontestable.

La rotation de la tête à droite ou à gauche s'effectue de façon normale. Aux membres supérieurs l'unique anomalie motrice se trouve être la limitation relative de l'abduction du bras droit, qui ne peut atteindre l'horizontale. Il n'y a rien à noter quant aux membres inférieurs. La sensibilité générale est parfaite, en toutes ses modalités, inclusivement pour la langue. Réflexes normaux, sauf le pharyngien, qui manque.

Pas de signe de Romberg. Quant à la sensibilité spéciale, l'examen a révélé comme normaux le goût, l'odorat et l'audition. L'examen oculaire, fait par notre éminent collègue le docteur Paul David de Sanson, a donné le résultat suivant :

O. D. : — Compte les doigts à 5 mètres de distance.

O. G. : — — — —

Motilité : légère insuffisance du m. droit interne de l'œil droit; parfaite dans la sphère des autres muscles.

Perception chromatique : bonne.

Champ visuel : réduction concentrique pour le blanc et aussi pour les couleurs, plus prononcée à l'œil gauche qu'à l'œil droit.



Fig. 3.

Fond de l'œil :

O. G. : pâleur prononcée de la partie temporale de la papille, veines dilatées.



Fig. 4.

O. D. : la pâleur de la papille est plus prononcée dans la région temporale, atteignant légèrement aussi la région nasale.

L'examen électrique a attesté la présence de la réaction de dégénérescence du sterno-cléido-mastoïdien, du trapèze et de l'hypoglosse, tous du côté droit.

Les appareils respiratoire, digestif et urinaire, n'ont pas fourni à l'examen de données dignes de mention.

Appareil circulatoire parfait également — 76 pulsations à la minute. La réaction de Wassermann fut franchement positive.

***

Les phénomènes décrits ci-dessus justifient le diagnostic de *syndrome de Jackson*.

L'étude des paralysies des trois dernières paires craniennes présente quelques difficultés, car il n'est pas toujours aisé d'établir les limites entre les différents syndromes, d'autant que la relation des symptômes de chacun de ces derniers n'est pas uniforme dans les traités.

Le voisinage anatomique que présentent sur une partie de leur parcours le spinal, le pneumogastrique et l'hypoglosse, rend compte de la possibilité d'association de différents syndromes, comme nous le verrons plus loin.

En ce qui concerne les paralysies du spinal, on connaît parfaitement les signes qui dénoncent l'attaque de son rameau externe, qui va aboutir dans le sterno-mastoïdien et dans le trapèze.

De ces signes, tous parfaitement reconnaissables chez notre patiente, il en est deux auxquels il faut attacher, selon Sicard et Descomps (1), qui les ont décrits, une haute importance : 1° la projection de la clavicule du côté de la paralysie, qui lui donne l'aspect hypertrophique (pseudo-hypertrophie claviculaire); 2° la formation d'une cavité profonde dans la région supra-claviculaire, visible en toute attitude, et surtout dans les mouvements d'élévation des épaules et dans l'abduction des bras. A ces signes fondamentaux se joignent les suivants, du côté de la paralysie : 1° relief moindre des masses musculaires du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien; 2° chute de l'épaule, qui se projette quelque peu en avant, réduisant la distance acromio-sternale; 3° déviation externe du bord spinal de l'omoplate; 4° moindre abduction du bras; 5° fatigue précoce dans les efforts faits avec le membre supérieur; 6° douleur dans l'épaule et la région claviculaire.

On voit donc que la plus grande partie de ces signes relève de la paralysie du trapèze, — car le sterno-cléido-mastoïdien en son triple rôle, qui est de fléchir, d'incliner la tête de côté et de la faire tourner, trouve une compensation à son déficit possible dans l'action des muscles profonds du cou — et d'ailleurs il ne se trouve pas totalement paralysé, puisqu'il est innervé en outre par d'autres filets (3° et 4° nerfs cervicaux).

Il reste à interpréter les phénomènes qui dérivent de la paralysie de la branche interne du spinal, d'origine bulbaire, qui au niveau du ganglion plexiforme se jette dans le pneumogastrique, pour former le tronc du vago-spinal, d'où provient l'innervation du voile du palais et du larynx (2).

(1) Sicard et Descomps, La paralysie du nerf spinal externe (*Mouvement médical*, 1913, p. 85). Cf. des mêmes auteurs : Troubles consécutifs à la section de la branche externe du spinal (*Revue neurologique*,, 1908, p. 324); Sicard et Gy, Le creux sus-claviculaire dans la paralysie de la branche externe du spinal (*Revue neurologique*, 1908, p. 679).

(2) L'intervention du facial, ici, n'est plus acceptable. Lermoyez, De la non-ingérence du nerf facial dans les paralysies du voile du palais (*Annales des maladies de l'oreille*, 1898, p. 564). Lermoyez, Les paralysies du voile du palais et le nerf facial (*Presse médicale*, 1898, p. 241).

C'est un sujet de discussion de préciser s'il s'agit de fibres du spinal, ou de fibres du pneumogastrique (1).

Toujours est-il que le syndrome palato-laryngé trouve son origine dans les lésions du vago-spinal; nous envisageons la paralysie unilatérale homologue du voile du palais et du larynx, syndrome d'Avellis, selon la dénomination proposée par Lermoyez (2).

Avellis, en 1891, signala, sur 150 cas d'hémiplégie laryngée, 10 fois la concomitance de la paralysie unilatérale homologue du voile du palais.

Si, en certains cas, le syndrome de la paralysie de l'une ou l'autre branche du spinal se présente isolément, d'autres fois on observe la paralysie complète de ce nerf, syndrome de Schmidt : hémiplégie palato-laryngée, paralysie du trapéze et du sterno-mastoïdien. Ou encore : syndrome d'Avellis + paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze = syndrome de Schmidt.

Jusqu'ici l'hypoglosse n'intervient pas. Quand l'hémiplégie de l'hypoglosse (révélée par l'hémi-paralysie et l'hémi-atrophie de la langue) se surajoute, comme chez notre malade, à l'hémiplégie palato-laryngée, du sterno-mastoïdien et du trapéze, du même côté, on voit alors se caractériser le type complet du syndrome de Jackson (du nom du grand neurologiste Hughlings Jackson) (3).

Dans le type incomplet, la paralysie des deux derniers muscles nommés n'existe pas (4). Ou :

Syndrome de Schmidt + paralysie de l'hypoglosse = syndrome de Jackson, complet.

Syndrome d'Avellis + paralysie de l'hypoglosse = syndrome de Jackson, incomplet.

D'autres fois, — je crois, d'ailleurs superflu d'ajouter que tous ces types sont trés rares (5), — nous constatons l'hémiplégie glosso-laryngée, accompagnée ou non de la paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapéze, sans qu'il y ait, toutefois, de paralysie du voile du palais : c'est le syndrome de Tapia (6)

(1) Cf. F. Rose et F. Lemaitre, De l'hémiplégie palato-laryngée (*Annales des maladies de l'oreille*, 1907, p. 468).

(2) Cf. Limonin, De l'hémiplégie palato-laryngée. Essai de prognostic (*Thèse de Paris*, 1909). C. Poli, Sulla syndrome di Avellis (*Policlinico*, 1906, p. 214). Croizier et Aloin, Sur deux cas de syndrome d'Avellis (*Lyon médical*, 1912, p. 34). Ferrara (*Riforma medica*, 1910, p. 645) a montré que la première description de l'hémiplégie palato-laryngée a été faite par Longhi, et pour cela voulut l'appeler syndrome de Longhi-Avellis, dénomination qui ne fut pas acceptée.

(3) Jackson, Paralysis of the tongue, palate and vocal cord (*Lancet*, 1886, n° 15). S. Mackenzie, Two cases of associated paralysis of the tongue, soft palace and vocal cord, of the same side (*Transactions of the clinical Society of London*, 1886, p. 317). (Cité par Le Meur.)

(4) Savonuzzi, Syndrome de Jackson (*Riforma medica*, 1908, p. 1131). Laignel-Lavastine, Syndrome de Jackson par ramollissement bulbaire (*Revue neurologique*, 1914, 1er semestre, p. 486).

(5) Cf. les observations de divers auteurs réunies dans la thèse de A. Le Meur : *Des paralysies unilatérales du voile du palais*, Paris, 1903.

(6) L'absence de paralysie du voile palatin dans le syndrome de Tapia n'est pas en contradiction avec la doctrine de l'innervation du voile du palais par le vago-spinal. L'origine traumatique de ces cas montre qu'on leur peut appliquer l'explication suivante : « Des filets nerveux amenés au ganglion plexiforme par le groupe de racines moyennes, les uns descendent dans le tronc du pneumogastrique pour former les deux laryngés, les autres quittent le ganglion plexiforme pour former le nerf pharyngien, lequel va constituer le plexus pharyngien d'où partiront les nerfs du voile. En conséquence, si la lésion siège au-dessous du ganglion plexiforme, les filets laryngés seuls

dont les observations se rapportent pour la plupart à des cas d'origine traumatique : toréadors frappés par le taureau dans l'arène. Ou : Syndrome de Jackson + paralysie du voile du palais = syndrome de Tapia.

Pour mieux faire ressortir leurs différences, les éléments des divers symptômes décrits sont synthétisés dans le tableau joint à ce travail.

Ces syndromes, dont le plus fréquent est celui d'Avellis, peuvent se compliquer par l'adjonction de paralysies d'autres nerfs craniens, tels que le facial (1), l'acoustique, le trijumeau, les moteurs oculaires, ou bien par des troubles du sympathique (2).

Collet (3) a récemment observé sur un blessé de guerre la lésion du glosso-pharyngien associée à celle des autres nerfs responsables, dans les cas de syndrome de Jackson. Ainsi, aux symptômes de ce dernier s'ajoutaient, dans ce cas, des désordres de la gustation du même côté atteint. Ce serait le syndrome hémiplégique des quatre derniers nerfs craniens, comme le nomme le professeur de Lyon, ou syndrome de Collet.

Rispal et Nantal ont présenté une observation de tabes avec paralysie oculaire, faciale, linguale, vélo-palatine, laryngée, du trapèze, du sterno-cléido-mastoïdien et troubles du sympathique (4).

Les types dont nous nous occupons peuvent s'observer aussi avec l'hémiplégie sise du côté opposé du corps, fournissant alors autant de formes d'hémiplégie alterne (syndrome alterne d'Avellis, syndrome alterne de Jackson, etc.).

Dejerine a observé, il y a peu d'années, le syndrome d'Avellis avec une hémianesthésie alterne dissociée (5). Ce type correspond presque toujours à une lésion du noyau ambigu (noyau du vago-spinal).

On a observé comme épiphénomène, au cours du tabes (6) et de la syringomyélie (7), le syndrome d'Avellis.

Quant au siège des lésions, dans les syndromes dont nous traitons ici, il peut être périphérique, il peut y avoir compression intra-cranienne du vago-spinal, ou encore ce peut être un cas de lésions bulbaires. Mais l'hémiplégie palato-laryngée dans les lésions cérébrales est un cas exceptionnel.

Chez la malade à laquelle notre travail se rapporte, il n'est pas facile de découvrir le siège exact de la lésion.

seront intéressés et les filets vélo-palatins situés au-dessus seront respectés. Mouisset et Bouchut, Syndrome de Schmidt (*Lyon médical*, 1908, p. 71).

(1) F. Lamaitre, Syndrome de Jackson complet et paralysie faciale d'origine auriculaire à évolution lente (*Revue neurologique*, 1913, 1er semestre, p. 261). Brissaud et Bauer, Paralysie de l'hypoglosse, du spinal et de quelques ramifications du facial après ablation d'une adénite rétro-maxillaire (*Revue neurologique*, 1915, p. 125).

(2) Laignel-Lavastine et P. Couzard, Ramollissement de l'hémibulbe droit par thrombo-artérite syphilitique : syndrome de Jackson et sympathique oculaire (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1904, 1er juillet).

(3) Collet, Un nouveau type d'hémiplégie laryngée associée (hémiplégie glosso-laryngo-scapulo pharyngée) (*Annales des maladies de l'oreille*, 1914-1915, p. 740). M. Vernet a fourni depuis une autre observation du même type : Sur le syndrome des quatre dernières paires craniennes, etc. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1916, p. 210).

(4) Analyse, in *Revue neurologique*, 1913, 1er semestre, p. 671.

(5) Dejerine et Quercy, Un cas de syndrome d'Avellis avec troubles de l'appareil vestibulaire et hémianesthésie alterne dissociée (*Revue neurologique*, 1912, 1er semestre, p. 835).

(6) Guillain et Laroche, Le syndrome d'Avellis dans le tabes (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1908, p. 668).

(7) Raymond et Guillain, Un cas de syringobulbie. Syndrome d'Avellis au cours d'une syringomyélie spasmodique (*Revue neurologique*, 1906, p. 41).

Cependant l'absence d'altérations motrices ou sensitives croisées, et l'établissement net des symptômes à la suite d'une infection, nous inclinent à accepter de préférence l'existence de lésions périphériques.

SYNDROME D'AVELLIS	SYNDROME DE SCHMIDT	SYNDROME DE JACKSON	SYNDROME DE TAPIA
Paralysie unilatérale homologue : Du voile du palais. De la corde vocale.	Paralysie unilatérale homologue : Du voile du palais. De la corde vocale.	Paralysie unilatérale homologue : Du voile du palais. De la corde vocale. De la langue.	Paralysie unilatérale homologue : De la corde vocale. De la langue.
(Hémiplégie palato-laryngée).		(Hémiplégie glosso-palato-laryngée). Avec ou sans paralysie homologue :	(Hémiplégie glosso-laryngée). Avec ou sans paralysie homologue :
	Du sterno-mastoïdien. Du trapèze.	Du sterno-mastoïdien. Du trapèze.	Du sterno-mastoïdien. Du trapèze.

Syndrome d'Avellis + paralysie homologue du sterno-mastoïdien et du trapèze = Syndrome de Schmidt.
Syndrome de Schmidt + paralysie homologue de l'hypoglosse = Syndrome de Jackson complet.
Syndrome d'Avellis + paralysie homologue de l'hypoglosse = Syndrome de Jackson incomplet.
Syndrome de Jackson + paralysie du voile du palais = Syndrome de Tapia.

II

TROUBLES SENSITIFS ET MOTEURS
[TREMBLEMENT A TYPE PARKINSONIEN PHÉNOMÈNES PARALYTIQUES]
A TOPOGRAPHIE SURTOUT CUBITALE, DU COTÉ DROIT, A LA SUITE D'UNE LÉSION CRANIENNE DANS LA RÉGION PARIÉTALE GAUCHE

PAR

C.-J. Parhon, et Mlle **Eug. Vasiliu,**
Professeur de Clinique de maladies nerveuses et mentales
Préparateur de la Clinique
à la Faculté de médecine de Jassy.

La neurologie de guerre diffère beaucoup, par les phénomènes pathologiques qu'elle offre à l'observation du clinicien, de celle de la pratique habituelle.

Nous n'avons qu'à rappeler le grand nombre de cas de lésions des nerfs périphériques, les nombreuses manifestations hystériques, les différents troubles

psychiques déterminés par la frayeur (confusion mentale hallucinatoire, tremblements, etc.).

Le cas que nous allons rapporter est également un de ceux qu'on n'observe pas d'habitude dans la pratique neurologique. Il est d'ailleurs exceptionnel, à ce qu'il nous semble, même parmi les cas de neurologie de guerre. Pourtant, le professeur Tanassesco, à l'obligeance duquel nous devons d'avoir pu observer et étudier ce cas, nous a dit en avoir observé un autre assez semblable.

Le titre de ce travail montre succinctement de quoi il s'agit ainsi que l'importance de notre cas.

Nous en donnerons ici l'observation en la faisant suivre par les considérations qu'elle nous suggère.

Observation. — Le soldat G. A..., 23 ans, est atteint, le 21 septembre, par une balle dans la région pariétale gauche, en avant de la bosse pariétale et à 12 centimètres au-dessus de l'oreille, balle qui, sans pénétrer dans le crâne, produisit simplement un enfoncement osseux. Sans perdre connaissance, le malade tomba, pour se relever au bout d'un quart d'heure. Il s'ensuivit un aveuglement total qui disparut complètement en quelques heures.

Le malade perdit également l'ouïe du côté droit, qui resta d'ailleurs diminuée considérablement jusqu'à ce jour (4 décembre).

Immédiatement après l'accident, le malade éprouve une sensation d'engourdissement dans son membre supérieur droit qu'il ne pourra plus bouger pendant une heure. Puis les mouvements revinrent dans les articulations scapulo-humérale, et dans le coude d'abord, et le malade remarque que sa main commence à trembler.

Nous avons pu examiner le malade le 30 septembre.

Nous constatâmes un tremblement à oscillations moyennes ou parfois même rares comme fréquence et moyennes également comme amplitude.

Ce tremblement rappelait beaucoup par ses caractères celui du syndrome de Parkinson, mais différait des formes habituelles de ce dernier syndrome par sa localisation.

En effet, le tremblement intéresse le petit doigt, l'annulaire et dans une moindre mesure le médius, qui semble plutôt entrainé par les deux autres doigts. Les doigts qui tremblent sont moyennement fléchis et la flexion va en décroissant du petit doigt au médius. Ce tremblement consiste précisément dans une alternative d'exagération et de diminution du degré de cette flexion.

Le malade est incapable d'exécuter n'importe quel mouvement volontaire avec les doigts qui tremblent.

Il présente en outre des troubles de la sensibilité. C'est ainsi que la sensibilité tactile n'est conservée qu'au pouce et à l'index, tandis que le petit doigt et l'annulaire présentent une diminution très prononcée ; en outre le malade ne peut pas localiser l'attouchement, qu'il ne perçoit que vaguement et en ressentant en même temps une sensation de fourmillement.

Sur la face dorsale, les troubles de la sensibilité intéressent également le médius, tandis que sur la face palmaire c'est seulement sur la partie interne de ce dernier que la sensibilité est diminuée. Sur le dos de la main, la région hypoesthésique occupe aussi les téguments couvrant les deux derniers métacarpiens et remonte très peu sur l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Les autres modalités de la sensibilité sont diminuées dans les mêmes régions.

On retrouve pour la douleur, par exemple, la même imprécision de la localisation. Sur le médius pourtant, il localise assez bien certaines fois. Sur la face dorsale de la main, il localise d'habitude la piqûre à peu près à un centimètre de distance de l'endroit réellement piqué.

Le malade fut opéré par le professeur Tanassesco qui, en explorant la région, trouva un enfoncement osseux avec fracture de la table interne. La dure-mère ne semble pas atteinte. Il se contenta d'enlever les esquilles osseuses sans ouvrir la dure-mère.

Après l'opération, le tremblement, qui avait cessé d'ailleurs complètement pendant la narcose chloroformique, diminua peu à peu, pour disparaître complètement trois jours après l'opération.

Un examen du malade, pratiqué le 1er et le 2 décembre, montre ce qui suit :

La main droite est plus congestionnée et la région hypothénar semble légèrement infiltrée sans qu'on puisse parler d'un véritable œdème.

En même temps, les doigts, surtout les deux derniers, sont plus froids que ceux du côté gauche.

Sur la face dorsale, les rides cutanées des deux dernières phalanges du petit doigt et de l'annulaire, mais surtout du premier, sont moins accentuées que du côté gauche. Ces trois derniers doigts sont légèrement fléchis, surtout dans leurs deux dernières articulations.

La flexion est un peu plus accentuée pour l'annulaire que pour le petit doigt et pour le médius.

Les doigts sont en même temps écartés les uns des autres, l'écartement maximum étant entre l'annulaire et le petit doigt, puis entre l'index et le médius et enfin le moins marqué entre le médius et l'annulaire.

Lorsque le malade cherche à rapprocher les doigts, le médius arrive en contact direct avec l'index, l'annulaire se rapproche du médius sans parvenir en contact direct ailleurs qu'au niveau de la première phalange, mais le petit doigt n'arrive pas à se rapprocher de l'annulaire et même il s'écarte encore davantage par un léger mouvement d'abduction (par rapport à l'axe de la main).

Lorsque le malade essaie de fléchir les quatre derniers doigts, le petit doigt se fléchit moins que les autres, l'extrémité de sa phalange terminale restant écartée d'à peu près 3 centimètres de la paume de la main. L'opposition du petit doigt ne peut pas s'effectuer. L'adduction du pouce est normale (1). L'abduction des doigts s'exécute assez bien. Pourtant le médius et l'annulaire s'écartent moins que du côté opposé (2-3 centimètres).

L'extension du petit doigt ne dépasse pas la direction du métacarpien correspondant et s'accompagne d'une abduction prononcée. La flexion de la main sur l'avant-bras s'exécute bien, étant également accompagnée d'une légère abduction du petit doigt. L'extension de la main est normale Par contre, l'adduction est limitée à une distance à peu près de moitié moindre que celle du côté opposé. L'abduction semble aussi un peu réduite. La pronation et la supination s'exécutent assez bien, mais leur succession alternative ne peut se faire aussi rapidement que du côté opposé. Les réactions électriques sont normales. Il n'y a pas d'atrophie musculaire.

La percussion de la région cubitale, à l'extrémité inférieure de l'avant-bras, détermine une flexion prononcée des doigts, tandis que du côté gauche, on n'observe, à la suite de la même manœuvre, qu'un mouvement beaucoup moins prononcé.

Le réflexe tendineux du grand palmaire est également exagéré et il en est de même du réflexe tricipital. La percussion de l'extrémité inférieure du radius détermine un mouvement de pronation — pas très prononcé — de l'avant-bras, ce qui n'arrive pas du côté opposé. Le réflexe tendineux du grand pectoral est exagéré.

L'examen de la sensibilité tactile montre l'anesthésie de la face palmaire du petit doigt ainsi que la face dorsale de ses deux dernières phalanges, la première étant seulement hypoesthésique. La région interne de la paume de la main est également hypoesthésique. La dernière phalange de l'annulaire est anesthésique sur sa face palmaire et la sensibilité tactile est très diminuée avec impossibilité de localisation sur sa face dorsale. Les deux autres phalanges de ce doigt sont hypoesthésiques tant sur leur face palmaire que sur la dorsale. En outre, la localisation n'est pas précise. Pour la face palmaire du médius on trouve une hypoesthésie prononcée de la dernière phalange et beaucoup moins prononcée des deux premières. Il en est de même pour la face dorsale. Pour le quatrième doigt, le malade prétend sentir également moins que du côté opposé, mais en tout cas les troubles sont peu marqués.

Notons encore que la face interne de l'annulaire est anesthésique dans toute son étendue.

Au point de vue subjectif le malade présente une sensation d'engourdissement dans le petit doigt dans son ensemble ainsi que dans les phalanges terminales de l'annulaire et du médius.

En ce qui concerne la sensibilité douloureuse on observe une hypoalgésie très marquée pour les deux premières phalanges du petit doigt, tant à sa face palmaire qu'à la dorsale, la dernière phalange étant presque complètement analgésique. Mêmes remarques pour l'annulaire, bien que l'hypoalgésie de ses deux premières phalanges soit, à ce

(1) Par la persistance de ce mouvement et du mouvement d'abduction du petit doigt (par rapport à l'axe de la main), notre cas s'écarte de ceux où il y a une lésion du nerf cubital.

qu'il semble, moins prononcée. Pour le médius, hypoalgésie prononcée pour la dernière phalange et moins prononcée pour les deux premières. La région correspondante aux derniers trois doigts, tant sur la face palmaire que sur la dorsale de la main, est

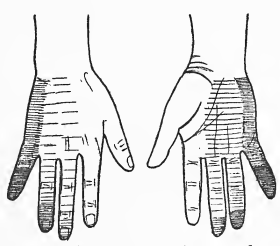


Fig. 1. — Schéma des troubles de la sensibilité douloureuse dans notre cas. Comparer avec la *fig. 2* qui représente le schéma des mêmes troubles dans la section complète du cubital (d'après Tinel).

On constate que, dans notre cas, le médius présente des troubles plus étendus et plus prononcés que dans le cas de section nerveuse. A remarquer aussi, dans notre cas, la prédominance des troubles aux extrémités des doigts.

également hypoalgésique, cette hypoalgésie allant en décroissant de la partie interne de la main en dehors (*fig. 1*).

La sensibilité thermique pour la chaleur est presque complètement abolie aux deux derniers doigts tant à la face palmaire qu'à la face dorsale. Diminution de cette sensibilité

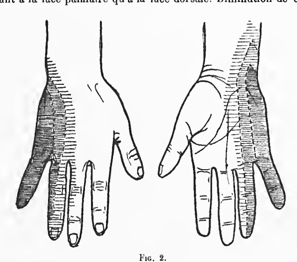


Fig. 2.

pour le médius. Elle est également diminuée tant à la face palmaire qu'à la dorsale dans la région correspondante aux deux derniers métacarpiens. Au milieu de la paume, la sensibilité pour la chaleur est plus vive que sur les parties latérales, inclusivement la partie externe, ce qu'on n'observe pas du côté gauche.

La sensibilité au froid présente en général la même topographie que pour la chaleur,

étant presque abolie au petit doigt, moins diminuée à l'annulaire et moins encore au médius.

La sensibilité vibratoire est complètement abolie à la dernière phalange du petit doigt, la seconde phalange étant hypoesthésique et la première encore plus sensible, bien que moins sensible que la phalange correspondante, de l'index par exemple.

On peut dire la même chose pour le métacarpien correspondant. La sensibilité vibratoire devient de plus en plus nette à mesure qu'on avance vers le premier métacarpien.

La dernière phalange de l'annulaire est également anesthésique, les deux autres étant hypoesthésiques,

Hypoesthésie prononcée pour la troisième phalange du médius et moins prononcée pour les deux premières.

Le malade prétend que même l'index et le pouce ressentent moins les vibrations que les doigts du côté opposé, pourtant la perception ne semble pas beaucoup altérée pour ces doigts.

Lorsque le diapason est appliqué sur l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras, le malade ressent une sensation de fourmillement qui se propage dans toute la longueur de ces os, tandis que du côté normal il ne ressent que la vibration localisée. Lorsque le diapason est appliqué sur l'humérus au-dessus de l'olécrâne, sans toucher celui-ci, le malade ressent des fourmillements qui se propagent jusqu'à l'extrémité du médius. Lorsque le diapason est appliqué sur la clavicule droite, le malade accuse une sensation de démangeaison dans l'oreille correspondante. Notons que l'ouïe est diminuée de ce côté.

Les mastoïdes sont également sensibles des deux côtés. La perception acoustique par l'intermédiaire des os du crâne n'est pas diminuée (du côté droit où elle l'est pour la propagation par la voie aérienne).

La sensibilité articulaire est abolie pour le petit doigt et l'annulaire. Pour ce dernier doigt, les différents mouvements provoquent une sensation d'attouchement que le malade ne peut d'ailleurs localiser. Pour le médius et les autres doigts, la sensibilité articulaire est conservée.

La sensibilité à la pression présente une topographie assez semblable à celle des autres modalités de la sensibilité. Anesthésie pour le petit doigt et la phalange terminale de l'annulaire, hyperesthésie pour la région hypothénar et les deux premières phalanges de l'annulaire et la phalange terminale du médius, dont les deux autres phalanges ne présentent qu'une diminution peu accentuée.

En résumé il s'agit d'un malade qui, ayant été frappé par une balle à la région pariétale gauche, présenta un tremblement manifeste à type parkinsonien des trois derniers doigts, mais surtout de l'annulaire et du petit doigt, avec troubles sensitifs dans le même territoire, surtout à ces deux derniers doigts et à la région interne de la main.

L'opération ne montra qu'une fracture de la table interne de l'os sans lésion appréciable des méninges. Elle fut suivie quelques jours après par la disparition du tremblement, mais on constata en revanche des troubles paralytiques, également localisés, surtout dans le domaine du nerf cubital, et les troubles sensitifs persistèrent sur une surface plus étendue, à ce qu'il semble, après l'opération.

Ce cas semble présenter une importance particulière à deux points de vue.

D'abord le tremblement rappelait beaucoup celui du syndrome de Parkinson, excepté par sa localisation, qui différait de celle qu'on observe habituellement dans ce syndrome. Mais on sait que le tremblement parkinsonien peut présenter aussi des localisations différentes de celle qui est habituelle; et précisément ce fait tend à démontrer, entre autres choses, la participation des centres nerveux dans la production de ce syndrome.

Le cas que nous venons de rapporter soulève donc à notre avis le problème de la possibilité d'une origine corticale du tremblement parkinsonien. On sait que dans ces derniers temps on a plutôt eu la tendance de mettre la paralysie agitante en rapport avec le pédoncule ou les noyaux de la base du cerveau (noyau lenticulaire, région sous-thalamique, etc.)

L'origine corticale des tremblements en général a d'ailleurs été soutenue à différentes reprises. Nous citerons à ce point de vue le travail de Massalongo (1) publié ici même.

A un autre point de vue notre cas est intéressant par la localisation étroite des troubles moteurs et sensitifs et leur prédominance évidente dans la sphère cubitale.

Malgré les petites différences qui peuvent exister, la ressemblance avec les troubles résultant des lésions du nerf cubital est frappante dans notre cas. A ce point de vue, la comparaison des schémas ci-joints nous semble très instructive.

Les altérations capsulaires produisent, ainsi que Pierre Marie l'a montré, des hémiplégies même lorsque ces altérations sont peu importantes. Les altérations corticales déterminent d'habitude des hémi ou des monoplégies, mais des troubles aussi localisés que ceux de notre cas sont certainement exceptionnels. Dejerine cite dans son *Traité de Sémiologie* des cas de monoplégie limités aux muscles de l'épaule, aux interosseux des doigts (Förster) aux muscles des éminences thémar et hypothénar, aux interosseux (Dejerine et Regnard).

Pourtant l'un de nous a pu observer récemment un malade qui semble avoir eu pendant une nuit un ictus apoplectique et qui présenta au commencement des troubles paralytiques localisés au pouce et à l'index.

Il présenta aussi à plusieurs reprises des convulsions cloniques dans les muscles du pouce ou de ce dernier et de la face, ce qui constituait comme une signature de l'origine corticale des phénomènes.

Plus tard il présenta une monoplégie brachiale, un mois à peu près après les premières manifestations, avec participation douteuse de la face et, à ce qu'il semble, des muscles de la déglutition et de la phonation.

Le membre inférieur fut peu intéressé. De violentes céphalées, des phénomènes de compression intracranienne suscitèrent l'idée d'une tumeur dans la région rolandique. L'opération montra un volumineux foyer hémorragique dans cette région. Le malade succomba peu de temps après l'intervention. Notons, à titre de curiosité, que le liquide céphalo-rachidien extrait quelques jours avant l'opération était tout à fait clair. Ce cas peut être considéré à certains points de vue comme complémentaire de celui que nous relatons ici.

Notre cas tend donc à montrer une certaine ressemblance entre la topographie périphérique correspondant aux centres corticaux et celle qui correspond aux nerfs périphériques. Il tend à montrer également le rapport étroit de voisinage qui semble exister entre les territoires corticaux moteurs d'une certaine région et les territoires sensitifs de la même région.

Il nous semble intéressant de rappeler ici que les physiologistes ont pu montrer sur l'écorce cérébrale l'existence de centres différents innervant des segments de membres — on a déterminé même un centre spécial pour le pouce — et des régions spéciales du corps, face, langue, pharynx, muscles masticateurs.

Et, dans le même ordre d'idées, nous rappellerons que les cellules de Betz, origine des fibres du faisceau pyramidal, sont disposées dans la région rolandique sous forme de nids, et qu'elles présentent la réaction à distance et disparaissent à la suite des lésions de ce faisceau (Monakow, Dotto et Pusateri, Marinesco, Ballet et Faure, Parhon et Goldstein).

(1) Massalongo, Contribution à l'origine corticale des tremblements. *Revue neurologique*, n° 9, 15 mai 1903, p. 455-461.

Ainsi que ces derniers auteurs (1) l'ont démontré, il y a lieu d'entreprendre une étude histologique des localisations motrices corticales, de même qu'on l'a fait pour les localisations spinales.

Nous pensons même que les nids cellulaires, dont nous venons de parler, doivent avoir leur individualité et que, par une étude minutieuse de la région rolandique, on parviendra à pouvoir les identifier ainsi qu'on a pu le faire assez facilement pour les groupes cellulaires de la moelle épinière, groupes dont nous connaissons aujourd'hui en grande partie la valeur morphologique et physiologique.

III

LA CHRONAXIE CHEZ L'HOMME

DÉTERMINÉE AU MOYEN DES DÉCHARGES DE CONDENSATEURS (THÉORIE ET TECHNIQUE)

PAR

Georges Bourguignon,

Aide-major de 1re classe, chef du service d'électro-radiothérapie du Centre de Neurologie de la 10e Région.

A la suite des travaux de Hoorweeg avec les condensateurs (1892), puis de Weiss avec le courant continu (1901), Lapicque (1903-1906) a montré que l'excitabilité est caractérisée d'une part, par une hauteur de seuil qu'il appelle « *seuil fondamental* ou *rhéobase* »; d'autre part, par une durée d'excitation qu'il appelle « *chronaxie* ». Tandis que le seuil fondamental ou rhéobase est sujet à des variations dépendant des conditions expérimentales, la chronaxie est remarquablement fixe et dépend uniquement de l'excitabilité. A l'état normal, la seule condition qui fasse varier l'excitabilité et par suite la chronaxie est la température.

Pour fixer les idées, je rappellerai brièvement ce que c'est que la loi d'excitation, et, pour simplifier, nous considérerons d'abord la loi donnée par Weiss avec le courant continu, pour les muscles striés de la grenouille.

Au moyen d'un dispositif, dans le détail duquel je n'entrerai pas, Weiss peut faire varier la durée de passage du courant depuis 1/10000 de seconde, jusqu'à environ 1/100 de seconde. Dans ces conditions, le circuit étant monté de façon à maintenir la résistance constante, on cherche le seuil en voltage avec des courants de durées différentes.

En partant de durées très courtes (quelques 1/10000 de seconde) et en cherchant le seuil avec des courants de durée de plus en plus longue, on voit que le voltage (et par suite l'intensité) nécessaire pour obtenir le seuil de la contraction diminue, au fur et à mesure qu'on emploie un courant de durée de plus en plus grande, jusqu'à une valeur minima qui reste constante bien que l'on con-

(1) Parhon et Goldstein, Starea celulelor piramidale mari ŏu urina leziunilor fascicului piramidal. *Spitalul*, 15 janvier 1901.

tinue à augmenter la durée de passage du courant. Si l'on fait la courbe de cette variation de l'intensité en fonction de la durée de passage du courant, en portant en abscisses les temps et en ordonnées les intensités calculées par la loi d'Ohm : $I = \frac{V}{R}$, on obtient une courbe régulière qui est une hyperbole équilatère, dont l'une des asymptotes est l'axe des ordonnées et dont l'autre asymptote, parallèle à l'axe des abscisses se confond pratiquement avec la courbe à partir d'une certaine durée de passage du courant. Si au lieu de porter en ordonnées les intensités, on porte le produit des deux ordonnées de l'hyperbole, c'est-à-dire les quantités d'électricité $Q = I\,t$), ou $Q = \frac{V\,t}{R}$, on obtient une

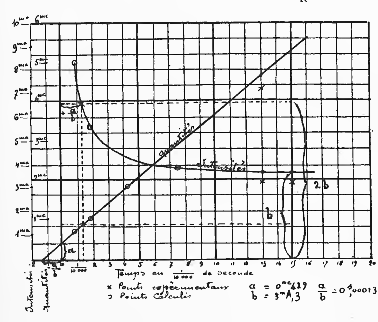


Fig. 1. — Loi de Weiss.

(Long supinateur gauche. — Courbe obtenue sur l'homme par transformation mathématique d'une loi d'Hoorveeg en condensateurs.)

droite, qui coupe l'axe des ordonnées à une certaine distance au-dessus de l'origine des axes et, prolongée, rencontre l'axe des abscisses du côté négatif. L'hyperbole des intensités et la droite des quantités sont deux formes différentes de la même loi naturelle.

Weiss a donné, comme expression mathématique de cette loi, deux équations qui répondent l'une à l'hyperbole, l'autre à la droite. En exprimant l'intensité par $\frac{V}{R}$, V étant le voltage qui a donné le seuil et R la résistance du circuit, par t le temps ou durée de passage du courant pour lequel le voltage V a donné le seuil, et par a et b, deux constantes, la loi s'écrit de la façon suivante :

(1) $\frac{V}{R} = \frac{a}{t} + b$. C'est la loi des intensités, représentée graphiquement par l'hyperbole.

(2) $\frac{\mathrm{V\,t}}{\mathrm{R}} = a + b\,t$, ou, en remplaçant l'expression de la quantité par la lettre Q ; $Q = a + b\,t$. C'est la loi des quantités, représentée graphiquement par la droite qui correspond à l'hyperbole. (Voir *fig. 1.*)

Dans ces deux expressions, la constante *a* désigne une quantité d'électricité constante et la constante *b*, une intensité constante. Sur le graphique, la constante *a* est donnée par la hauteur à laquelle la droite coupe l'axe des ordonnées et la constante *b* par la distance qui sépare l'axe des abscisses de l'asymptote de l'hyperbole parallèle à cet axe.

La constante *a* s'exprime donc en micro-coulombs et la constante *b* en milli-

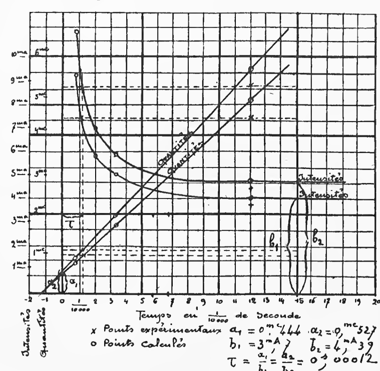


Fig. 2. — Deux lois de Weiss sur le même muscle.

(Courbes obtenues sur le même muscle du même sujet et par la même méthode que sur la figure 1.)

ampères, qui sont les unités usuelles de quantité d'électricité et d'intensité en physiologie et en médecine.

Lorsqu'on fait varier les conditions expérimentales (densité du courant dépendant de la surface des électrodes, distance des électrodes, etc.), Lapicque a montré que les valeurs trouvées pour les constantes *a* et *b* sur un même muscle ou sur un même nerf varient, mais que les différentes hyperboles ainsi déterminées pour un même tissu sont parallèles entre elles, et que les différentes droites correspondantes se rencontrent au même point sur l'axe des abscisses du côté négatif. (Voir *fig. 2.*) Il ressort donc des recherches de Lapicque que la seule valeur constante dans la loi d'excitation se trouve sur l'axe des temps : c'est donc un temps qui caractérise l'excitabilité ; c'est le temps mesuré par la

distance entre le zéro (origine des axes) et le point où la droite des quantités prolongée rencontre l'axe des abscisses. On voit facilement que cette longueur d'abscisse a pour valeur $-\frac{a}{b}$, c'est-à-dire le rapport des deux constantes. En effet, au point où la droite rencontre l'axe des abscisses, $Q = o$, c'est-à-dire $a + bt = o$, d'où l'on tire : $t = -\frac{a}{b}$.

Si l'on porte, sur l'axe des abscisses, du côté positif, une longueur égale à celle de $-\frac{a}{b}$, on a, en valeur positive, la valeur du rapport des deux constantes : c'est la durée caractéristique de l'excitabilité, et l'on voit que le point de l'hyperbole qui a pour abscisse la valeur $+\frac{a}{b}$ a pour ordonnée la valeur $2\ b$, c'est-à-dire l'intensité double de la constante b. Cela ressort d'ailleurs de l'étude, au moyen de la formule, des variations de l'intensité en fonction du temps. Le rapport $\frac{a}{b}$, quotient d'une quantité par une intensité, ne peut être qu'un temps, puisque l'on sait que, dans un courant continu, la quantité d'électricité est égale au produit de l'intensité par le temps : $Q = I\ t$, d'où il suit que la durée de passage du courant est égale à la quantité d'électricité divisée par l'intensité : $t = \frac{Q}{I}$.

Si dans la formule $\frac{V}{R} = \frac{a}{t} + b$, on donne à t une valeur égale à $\frac{a}{b}$ la formule devient :

$\frac{V}{R} = \frac{a}{\frac{a}{b}} + b$. En effectuant la division de a par $\frac{a}{b}$, ce qui se fait en multipliant a par la fraction diviseur renversée, soit $\frac{a\ b}{a}$, $\frac{a}{a}$ disparaît et le premier terme est égal à b, on a donc $\frac{V}{R} = b + b = 2\ b$. Le temps dont la valeur est $\frac{a}{b}$ donne donc le seuil pour $\frac{V}{R} = 2\ b$. C'est le temps qui caractérise l'excitabilité, c'est lui que Lapicque appelle *chronaxie* et représente dans les formules par la lettre τ. On appelle aussi la chronaxie constante de temps. Cluzet emploie le terme vague de caractéristique d'excitabilité.

La constante b, représentant la valeur de l'ordonnée de l'asymptote, est donc la valeur de $\frac{V}{R}$ (intensité) lorsque le temps est égal à l'infini ; mais pratiquement il existe une durée à partir de laquelle les variations de l'intensité (ou du voltage) ne se traduisent plus expérimentalement. Il est facile de voir, que, l'approximation des mesures physiologiques étant de 1/10, dès que la variation de l'intensité sera inférieure à 1/10 de la valeur de b, on trouvera pratiquement la même intensité pour le seuil quelle que soit la durée de passage du courant.

Les mêmes calculs que plus haut, faits en donnant à t une valeur égale à 10 fois $\frac{a}{b}$ et une valeur égale à 100 fois $\frac{a}{b}$, montrent que lorsque

$t = 10 \frac{a}{b}, \frac{V}{R} = b\left(1 + \frac{1}{10}\right)$ et lorsque $t = 100 \frac{a}{b}, \frac{V}{R} = b\left(1 + \frac{1}{100}\right)$.
L'intensité reste donc pratiquement constante à partir du moment où la durée de passage du courant est égale à 10 fois le rapport $\frac{a}{b}$ des deux constantes; c'est cette intensité constante exprimée par b, que Lapicque appelle « *rhéobase ou seuil fondamental* ».

Lapicque appelle « *temps utile* », ce temps dix fois plus grand que la chronaxie à partir duquel l'intensité ne change pratiquement plus, quelle que soit la durée de passage du courant : c'est le temps minimum de passage du courant pour lequel le seuil est donné par l'intensité rhéobasique.

Il le désigne par la lettre T.

Pratiquement, en physiologie animale, où il est facile d'avoir une résistance constante, on ne mesure pas les intensités, chose impossible à mesurer pour les durées très courtes, et on ne mesure que les voltages. Le courant de durée infinie ou rhéobase, est pratiquement représenté par la fermeture d'un courant galvanique à l'aide d'une clef : c'est en somme ce que, depuis Dubois-Reymond, on appelle en électro-diagnostic le seuil galvanique. En cherchant ensuite avec le voltage qui a donné le seuil, la durée de passage du courant la plus courte donnant encore le seuil, on a la valeur du temps utile. En doublant le voltage du seuil galvanique (rhéobase ou seuil fondamental) et en cherchant le temps pendant lequel le courant doit passer pour donner le seuil avec ce voltage, on a la valeur de la chronaxie.

En physiologie animale, la chronaxie varie de quelques 1/10000 de seconde (3/10000 pour le gastro-cnémien de la grenouille) à 0^s,03 (pour la pince du crabe) et même 1 seconde (estomac de la grenouille). Lapicque a montré, en physiologie comparée, que la chronaxie varie parallèlement à la vitesse de la contraction : elle est d'autant plus petite que le muscle est de contraction plus rapide.

Il a d'autre part démontré chez les animaux qu'un muscle donné et son nerf moteur ont, à l'état normal, la même chronaxie : *c'est la loi de l'isochronisme du nerf moteur et du muscle.*

L'excitabilité étant donc caractérisée par un temps, Lapicque considère le temps que l'excitation met à se produire dans des conditions données et emploie l'expression de « *vitesse d'excitabilité* ». Plus le temps caractérisant l'excitabilité d'un tissu est petit, plus son excitation est produite rapidement, plus par conséquent sa « *vitesse d'excitabilité* » est grande.

La vitesse d'excitabilité est donc l'inverse de la chronaxie.

Ainsi le gastro-cnémien de la grenouille est un muscle de grande vitesse d'excitabilité et à contraction rapide : sa chronaxie est une petite chronaxie (0^s,0003); tandis que le muscle de la pince du crabe est un muscle de petite vitesse d'excitabilité et à contraction lente : sa chronaxie est une grande chronaxie (0^s,03).

Nous voyons donc qu'un tissu donné est rapide ou lent à la fois dans son excitabilité et dans sa contraction.

En résumé, nous pouvons définir, pratiquement, de la façon suivante, la rhéobase ou seuil fondamental, la chronaxie et le temps utile.

1° La rhéobase ou seuil fondamental est l'intensité qui donne le seuil avec une fermeture à la main du courant continu; c'est le seuil de Dubois-Reymond, c'est

le seuil galvanique de l'électro-diagnostic classique. Quand la résistance du circuit est constante, on peut l'exprimer en voltage au lieu de l'exprimer en intensité.

2° La chronaxie est le temps pendant lequel le courant doit passer pour donner le seuil avec l'intensité double de l'intensité rhéobasique, ou avec le voltage double du voltage rhéobasique.

3° Le temps utile est le temps minimum pendant lequel le courant doit passer pour donner encore le seuil avec la même intensité (ou le même voltage) que le courant continu fermé à la main. Le temps utile est pratiquement dix fois plus grand que la chronaxie.

Avec les condensateurs et avant même que Weiss ait donné sa loi pour les courants constants, Hoorweeg (1892) avait montré sur l'homme que pour les muscles normaux, en cherchant le seuil avec des condensateurs de capacité de plus en plus grande (depuis 1/100 de micro-farad, jusqu'à des dizaines de micro-farads), le voltage nécessaire pour avoir le seuil diminue quand on augmente la capacité jusqu'à une valeur minima qui est constante, quoiqu'on continue à augmenter la capacité : en portant les voltages en ordonnées et les capacités en abscisses, on trouve une hyperbole pour les voltages. En portant en ordonnées le produit des deux ordonnées de l'hyperbole, c'est-à-dire les quantités d'électricité au lieu des voltages, on trouve une droite.

La quantité d'électricité qui passe dans une décharge de condensateurs est, en effet, mesurée par le produit de la capacité employée par le voltage auquel elle est chargée : $Q = C\ V$.

La loi d'Hoorweeg s'écrit donc :

1° $V = \frac{a}{C} + b$; c'est la loi des voltages.

2° $C\ V = a + b\ C$; ou en remplaçant l'expression C V, qui mesure la quantité, par la lettre Q :

$Q = a + b\ C$: c'est la loi des quantités.

Dans ces formules, V désigne le voltage qui a donné le seuil, C la capacité employée, Q la quantité d'électricité et a et b, deux constantes. La constante a a la même signification que dans la loi de Weiss : c'est une constante de quantité d'électricité qui s'exprime en micro-coulombs. La constante b est le voltage constant pour les grandes capacités et s'exprime en volts : c'est le voltage rhéobasique; expérimentalement sur les muscles normaux on trouve le seuil pour les grandes capacités (10 micro-farads et plus) avec le même voltage qu'en employant une fermeture à la main du courant galvanique.

La durée d'une décharge de condensateurs dépend de deux facteurs, la capacité C du condensateur et la résistance R du circuit de décharge. Cette durée est proportionnelle à chacun de ces deux facteurs; elle est donc proportionnelle à leur produit R C.

Si donc on remplace dans la formule d'Hoorweeg la capacité par le produit R C, le facteur R C est homogène à un temps et les lois d'Hoorweeg et de Weiss sont en réalité deux formes différentes de la même loi expérimentale et expriment les variations de l'intensité qui donne le seuil en fonction du temps de passage du courant. La loi d'Hoorweeg s'écrit alors $Q = a + b\ RC$ ou $V = \frac{a}{C} + b\ R$. La constante b, qui est un voltage dans la loi d'Hoorweeg, prend donc maintenant la signification d'une intensité, puisque l'on sait que le voltage est égal au produit de l'intensité par la résistance.

Les constantes *a* et *b* ont donc maintenant toutes deux la même signification dans la loi d'Hoorweeg et dans celle de Weiss. On peut donc déterminer la chronaxie au moyen de décharges de condensateurs : il suffit de chercher la capacité qui donne le seuil avec le voltage double de celui de la rhéobase : en faisant un calcul très simple, on transforme la valeur RC correspondant à cette capacité en durée de courant continu.

Lapicque a montré expérimentalement que, à condition d'agir sur un circuit de décharge de résistance égale à 10 000 $^{\omega}$, il suffit, pour faire cette transformation, de multiplier par le coefficient 0,37 le produit R C de cette résistance (10 000 $^{\omega}$) par la capacité qui a donné le seuil avec le voltage double du voltage rhéobasique : $\tau = RC \times 0{,}37$.

Pour réaliser un circuit de décharge de résistance constante et égale à 10 000 $^{\omega}$, Lapicque monte les électrodes et le tissu excité en dérivation sur une résistance sans self de 3 000 $^{\omega}$. Une résistance sans self de 10 000 $^{\omega}$ est ajoutée dans la branche des électrodes. La résistance d'un nerf dénudé, ajoutée à 10 000 $^{\omega}$, faisant une résistance considérable de 50 000 $^{\omega}$ à 100 000 $^{\omega}$, la résistance équivalente de l'ensemble des deux branches de la portion bifurquée du circuit reste toujours sensiblement égale à 3 000 $^{\omega}$, quelles que soient les variations de la résistance du nerf ou du muscle ainsi monté.

Une résistance de 7 000 $^{\omega}$ est mise en série dans le circuit général (portion non bifurquée du circuit).

La résistance totale est donc de 7 000 $^{\omega}$ + 3 000 $^{\omega}$ = 10 000 $^{\omega}$.

La recherche de la chronaxie dans ces conditions est des plus simples.

On cherche d'abord le voltage qui donne le seuil avec un courant galvanique fermé à la main et traversant ce circuit de 10 000 $^{\omega}$: on a ainsi le voltage rhéobasique. On prend ensuite le voltage double du voltage rhéobasique et on cherche la capacité qui donne le seuil avec ce voltage double. Supposons qu'elle ait été de 0^{f},00000009 $\left(\frac{9}{100}\text{ de micro-farad}\right)$. En appliquant la formule $\tau = RC \times 0{,}37$, on a :

$\tau = 10000 \times 0{,}00000009 \times 0{,}37 = 0^{s}{,}0003$ (3/10000 de seconde).

Les difficultés de l'application directe de cette méthode à l'homme résultent de l'impossibilité où l'on se trouve de monter le sujet en dérivation sur une résistance suffisamment petite pour rendre négligeables les variations de résistance, les voltages nécessaires pour obtenir le seuil en faisant passer le courant à travers un organisme entier étant considérablement plus élevés que lorsqu'on opère sur un nerf ou un muscle isolés du reste de l'organisme.

D'autre part, ainsi que je l'ai montré précédemment (1), la résistance entre les deux électrodes placées sur un sujet entier n'a pas une valeur constante, mais est fonction à la fois de l'intensité qui passe et de la durée du passage du courant. Il était donc difficile de connaître la résistance du circuit de décharge. Enfin les phénomènes de polarisation qui se produisent dans les tissus et surtout probablement au niveau de la peau amènent la formation de capacités de polarisation qui peuvent être du même ordre de grandeur que celles qui donnent le seuil avec le voltage double du voltage rhéobasique.

C'est à cause de ces difficultés que Hoorweeg n'a pas pu tenir compte de la

(1) G. Bourguignon et Barré, Essai de détermination de la chronaxie à travers la peau chez l'homme. *Société de Biologie*, 17 octobre 1914. — G. Bourguignon, *Académie des Sciences*, 14 février 1916.

résistance dans sa formule et que, quoique ayant découvert chez l'homme la loi d'excitation, il n'a pu donner de caractéristique de l'excitabilité. Ce sont elles qui sont cause que tous les essais faits jusqu'à présent sur l'homme n'ont donné que des résultats incertains et peu satisfaisants (Doumer, Cluzet, etc.).

Lapicque, au moyen d'un appareil très simple et très ingénieux qui a reçu le nom de chronaximètre (1), peut réaliser des durées de passage du courant continu, allant de 8/10000 de seconde à 1/10 de seconde.

Pour n'avoir pas à tenir compte de la résistance du circuit, ni des variations qui se produisent dans la résistance du sujet, quand on double l'intensité, Lapicque cherche le temps utile, c'est-à-dire le temps minimum pendant lequel le courant doit passer, pour donner le seuil avec le voltage rhéobasique, c'est-à-dire avec le même voltage (et par suite la même intensité) que celui qui donne le seuil, lorsqu'on ferme le courant continu à la main.

Moi-même (2), à peu près au même moment, j'ai donné une caractéristique d'excitabilité par les condensateurs, en cherchant la capacité la plus petite donnant le seuil avec le voltage rhéobasique.

Dans ces deux procédés, le sujet est monté en série comme dans les méthodes classiques d'électrodiagnostic.

N'étant pas à l'abri des phénomènes de polarisation d'une part, déterminant d'autre part un point qui se trouve dans une région de la courbe où des variations de durée assez importantes correspondent à des variations minimes de voltage, ces procédés donnent des chiffres qui, sur un même muscle ou un même nerf, présentent d'une expérience à l'autre quelques flottements. Ces flottements, négligeables pour apprécier des variations pathologiques qui sont toujours très grandes, masquent les différences d'excitabilité qui existent entre les différents muscles et nerfs normaux. Suffisants pour l'étude des états pathologiques, leur manque de précision les rend inapplicables à l'étude fine des muscles et nerfs normaux de l'homme.

Aussi ai-je cherché à déterminer la chronaxie chez l'homme; ce point a beaucoup plus de précision que le temps utile, puisqu'il se trouve dans une région de la courbe où de grandes variations de voltage correspondent à de petites variations de temps.

A la suite de recherches que j'ai publiées à l'Académie des Sciences et à la Société de Biologie (3), j'ai proposé une technique de détermination de la chronaxie et du temps utile chez l'homme à l'aide des décharges de condensateurs.

J'ai montré que seul le montage en dérivation permet d'obtenir de la précision dans la mesure de la chronaxie des muscles normaux.

J'emploie le montage suivant (voir *fig. 3*) :

Le sujet est monté sur une résistance en dérivation de 10 000 ω.

Une résistance, qui varie suivant les régions de 3 000 ω à 10 000 ω, est ajoutée dans la branche du sujet. La résistance ajoutée doit être d'autant plus forte que la peau est le siège de polarisations plus grandes, comme il arrive à la paume de la main ou à la plante du pied. Une résistance de 4 000 ω est ajoutée en série dans le circuit général (portion non bifurquée du circuit). Les résistances

(1) Lapicque, *Académie des Sciences*, 22 novembre 1915.
(2) G. Bourguignon, Caractéristique d'excitabilité des nerfs et muscles de l'homme avec les décharges de condensateurs. *Académie des Sciences*, 14 février 1916.
(3) G. Bourguignon, *Académie des Sciences*, 19 juin et 17 juillet 1916. *Société de Biologie* 17 juin et 1er juillet 1916.

additionnelles doivent être sans self et impolarisables. On les réalise facilement avec des tubes en U, contenant une solution (0,5 à 4 °/₀) de SO^4Cu et deux électrodes de cuivre électrolytique. Ces résistances sont réglées par comparaison avec des résistances étalons.

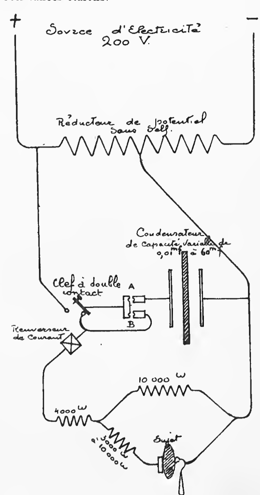


Fig. 3. — Schéma du montage pour la détermination de la chronaxie.

Circuit galvanique : fiche placée en B

Charge et décharge des condensateurs : fiche placée en A.

(Pour la clarté du schéma, le galvanomètre, les résistances compensatrices de celles du galvanomètre et les manettes qui commandent ces appareils n'ont pas été représentés.)

Ce montage met à l'abri, dans une grande mesure, des phénomènes de polarisation. En effet, le courant de polarisation trouve un circuit toujours fermé, formé par l'ensemble des deux branches de la portion bifurquée du circuit. La résistance de ce circuit de décharge du courant de polarisation est très grande, puisqu'elle est la somme de la résistance de 10 000 ω de la branche de dérivation où n'est pas le sujet, de la résistance (3 000 ω à 10 000 ω suivant les régions) ajoutée dans la branche du sujet et de la résistance du sujet : l'intensité du

courant de polarisation est donc extrêmement faible dans ces conditions et l'erreur qu'il cause est très réduite et devient négligeable comme le montrent les résultats de l'expérience.

Mais ce montage ne permet pas de considérer comme constant le rapport de la résistance de 10 000 ω en dérivation à celle de la branche du sujet. Il est donc nécessaire de contrôler ce rapport avec les voltages employés et de corriger la résistance dans la branche du sujet s'il y a lieu.

Il est donc nécessaire d'autre part de faire la mesure de résistance avec des courants de durées courtes. J'ai donné le moyen de faire cette mesure avec les décharges de condensateurs et un milliampèremètre très sensible employé comme galvanomètre balistique (1) : le milliampèremètre que j'emploie donne pour sa plus grande sensibilité 3 milliampères divisés en 150 divisions. En quantité, chaque division correspond à 4 micro-coulombs. Ce montage permet donc à la fois de connaître la résistance du circuit mesuré avec des courants brefs de même ordre de grandeur que ceux qui correspondent à la chronaxie, et de se mettre à l'abri de la cause d'erreur de la polarisation.

Pour se mettre à l'abri des fuites d'électricité qui sont si faciles avec les décharges de condensateurs, il faut isoler du sol, au moyen de poulies de porcelaine, la table, les chaises du sujet et de l'opérateur et une planche sur laquelle ils reposent leurs pieds. Les fils doivent être mis sous caoutchouc et les instruments isolés sur ébonite.

Il est nécessaire de disposer de 200 volts ; une batterie de 100 accumulateurs est la source d'électricité la meilleure.

Il faut employer des électrodes impolarisables, telles que celles que j'ai décrites par exemple (2).

La détermination d'une chronaxie se pratique donc de la manière suivante :

Une grande plaque indifférente étant placée sur la ligne médiane comme dans les procédés ordinaires, on fixe au moyen d'une bandelette élastique, ou bien on tient à la main, la petite électrode sur le point moteur du nerf ou du muscle que l'on examine. Après s'être assuré que l'électrode est bien placée sur le point moteur, on cherche le seuil galvanique pour le pôle négatif en faisant des passages de courant alternativement dans les deux sens pour détruire la polarisation et en faisant les fermetures à la main aussi courtes que possible pour éviter les modifications que les courants de durées un peu longues apportent aux tissus.

Il n'y a pas de galvanomètre dans le circuit pour ne pas avoir de courant de self-induction dû à la bobine du galvanomètre. On se contente donc de mesurer le seuil en voltage.

Au moyen d'un dispositif très simple, que j'ai décrit ailleurs (3) (voir *fig. 3*), on substitue le circuit de décharge des condensateurs au circuit galvanique. On prend une capacité convenablement choisie, de manière que la quantité d'électricité qui passera ne soit pas trop grande : avec le galvanomètre dont je dispose, il faut ne pas dépasser 200 micro-coulombs.

Une simple manette que l'on déplace introduit tour à tour le galvanomètre dans chacune des branches de la portion bifurquée du circuit et fait en même temps la correction de résistance nécessaire pour que l'introduction du galva-

(1) G. Bourguignon, *Académie des Sciences*, 19 juin 1916 ; *Société de Biologie*, 17 juin 1916.

(2) Électrodes impolarisables pour l'excitation des muscles et nerfs de l'homme. *Société de Biologie*, 14 juin 1913, et *Société de Neurologie*, juin 1913.

(3) Les procédés modernes de l'électrodiagnostic. Rapport au Congrès de A. F. A. S., le Havre, 1914. publié dans le *Journal de Radiologie et Électrologie*, 1915.

nomètre dans une des branches n'en change pas la résistance. On connait ainsi le rapport des quantités d'électricité qui ont passé dans chacune des branches du circuit dérivé. La quantité qui passe dans une branche est inversement proportionnelle à la résistance de cette branche. Le rapport des quantités est donc inverse de celui des résistances. Connaissant le rapport des quantités d'électricité qui ont passé dans chaque branche et la résistance de l'une des branches (10 000 ω), il est facile de calculer la résistance de la branche dans laquelle se trouve le sujet.

En appellant R_D la résistance de la branche de dérivation (10 000 ω), Q_D la quantité qui y a passé, R_S la résistance de la branche du sujet, Q_S la quantité qui y a passé, on a : $\frac{R_S}{R_D} = \frac{Q_D}{Q_S}$, d'où l'on tire $R_S = R_D \times \frac{Q_D}{Q_S}$.

Puis, on double le voltage rhéobasique ; on fait une nouvelle mesure de résistance en prenant une capacité plus petite que précédemment et l'on corrige, par addition ou soustraction de résistances bien choisies dans la branche du sujet, la variation de résistance qu'a pu produire dans cette branche le changement d'intensité. On cherche alors, après avoir retiré le galvanomètre du circuit, la capacité qui donne le seuil avec ce voltage double du voltage rhéobasique. Connaissant la résistance des différentes branches du circuit, on calcule la résistance totale.

La résistance de la branche du sujet varie de 10 000 ω à 30 000 ω. La résistance équivalente à l'ensemble des résistances des deux branches du circuit bifurqué se mesure par la formule $R = \frac{R_D\, R_S}{R_D + R_S}$ dans laquelle R représente la résistance équivalente cherchée et R_D et R_S la résistance de chacune des branches de la portion bifurquée du circuit.

La résistance de la branche de dérivation étant de 10 000 ω, la résistance équivalente R varie de 5 000 ω, quand la résistance de la branche du sujet est de 10 000 ω, à 7 500 ω quand elle est de 30 000 ω. La résistance totale, somme de cette résistance équivalente et des 4 000 ω mis en série dans le circuit général, varie donc de 5 000 ω + 4 000 ω = 9 000 ω à 7 500 ω + 4 000 ω = 11 500 ω, c'est-à-dire qu'elle est toujours au voisinage de 10 000 ω.

Dans ces conditions on peut appliquer, pour calculer la chronaxie, le coefficient de Lapicque de 0,37.

Il est alors facile de calculer la chronaxie par la formule :

$$\tau = R\, C \times 0{,}37.$$

De recherches actuellement en cours, il paraît ressortir, au moins sur les régions où la peau est fine, qu'on peut augmenter suffisamment la résistance ajoutée dans la branche de bifurcation où se trouve le sujet pour rendre négligeables les variations de résistance de cette branche, quand on passe du voltage rhéobasique au double de ce voltage : 6 000 ω paraissent une résistance suffisante. Si ces résultats se confirment, on se trouvera ramené à un montage qui permet de considérer la résistance totale du circuit comme égale à 10 000 ω et suffisamment constante pour que l'on puisse supprimer de la technique que j'ai proposée précédemment la partie qui prend le plus de temps, les mesures et corrections de résistance.

La détermination du temps utile est facile à faire : il suffit de chercher la capacité la plus petite donnant le seuil avec le voltage rhéobasique.

L'expérience m'a montré que, à l'état normal, la capacité correspondant au temps utile est 100 fois plus grande que la capacité correspondant à la chronaxie. Or, les valeurs du temps utile données en courant continu par le chronaximètre sont seulement 10 fois plus grandes que la valeur de la chronaxie calculée par la formule $\tau = R\ C \times 0{,}37$.

Cela veut dire que le coefficient à employer pour le temps utile est 10 fois plus petit, soit 0,037.

Lorsqu'on a trouvé la capacité correspondant au temps utile, connaissant la résistance R du circuit, il est facile de calculer le temps utile par la formule :

$$T = R\ C \times 0{,}037.$$

Conclusions. — On peut donc déterminer avec beaucoup de précision la chronaxie chez l'homme. En appelant R la résistance du circuit de décharge, C_τ la capacité qui donne le seuil avec le voltage double du voltage rhéobasique, et C_T la plus petite capacité qui donne le seuil avec le voltage rhéobasique, la chronaxie et le temps utile se calculent par les deux formules suivantes :

$$\tau = R\ C_\tau \times 0{,}37 \text{ (chronaxie).}$$
$$T = R\ C_T \times 0{,}037 \text{ (temps utile).}$$

C'est dans ces conditions que j'ai pu déterminer la valeur de la chronaxie normale et pathologique chez l'homme, que j'étudierai dans une note ultérieure.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

160) **Recherches sur l'Autolyse aseptique du Tissu Nerveux,** par Carlo Fontanesi. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XL, fasc. 2, p. 354-365, 30 juin 1914.

Dans le tissu cérébral du chien, prélevé aseptiquement et maintenu à 37°, il se développe un processus d'autolyse marqué par la formation de granules lipoïdiens au sein du protoplasma nerveux. Les cellules pyramidales se prêtent particulièrement à cette recherche. Normalement elles ne présentent que rarement quelques granules de pigment jaune. Au bout de 24 heures d'autolyse aseptique elles en contiennent beaucoup; au bout de 48 heures les lipoïdes en granules se sont substitués à la plus grande partie du protoplasma cellulaire.

Le fait remarquable est que les lipoïdes d'autolyse ont les caractères histochimiques des pigments normaux. Mêmes caractères encore des granules dans les cellules des cerveaux séniles, dans les cerveaux malades (paralysie générale). Il semble qu'une seule et même manière de transformation lipoïdienne, appartenant d'ailleurs aussi à l'état physiologique, manifeste par son exagération la désintégration du protoplasma nerveux dans ces trois conditions où la fonction de la cellule s'éteint ou est morte, la sénilité, la maladie, l'autolyse.

F. Deleni.

161) **Autolyse et Dégénération graisseuse de la Cellule Nerveuse,** par Giosuè Biondi. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. VIII, fasc. 7, p. 307-320, juillet 1915.

Les recherches de l'auteur tendent à établir une similitude entre la dégénération graisseuse pathologique de la cellule nerveuse et les phénomènes qui se produisent au sein de cet élément au cours de l'autolyse. F. Deleni.

162) **Altérations nucléaires spéciales des Cellules Nerveuses dans la Maladie de Borna (Méningo-encéphalite aiguë du Cheval),** par G. Pilotti. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XL, fasc. 3, p. 594-611, 30 septembre 1914.

Les inclusions nucléaires décrites comme parasites de la maladie de Borna ne sont que des fragmentations nucléolaires sans spécificité, car on en rencontre de similaires dans différents états pathologiques. F. Deleni.

163) **Le Nucléole de la Cellule Nerveuse à l'état normal et à l'état pathologique,** par Alberto Ziveri. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XX, n° 6, p. 321-337, juin 1915.

L'auteur étudie cette formation complexe qu'est le nucléole de la cellule nerveuse, en reconnaît la grande résistance et en décrit les modifications de

forme, de volume, de colorabilité, de situation par effet des conditions pathologiques. F. Deleni.

164) **Considérations sur la Névroglie dite adendritique (troisième élément de Cajal),** par Alberto Ziveri. *Annali di Nevrologlia*, an XXXII, fasc. 6, p. 235-236, 1914.

Étude histologique et expérimentale. L'élément adendritique, satellite de la cellule nerveuse, n'est pas à différencier des éléments analogues à expansions accompagnant les cellules nerveuses, notamment des astrocytes gigantesques. La névroglie adendritique est apte à sécréter les substances qui catabolisent la substance nerveuse; la cicatrisation consécutive aux destructions de tissu nerveux est effectuée par la névroglie à expansions alors que le troisième élément demeure indifférent. F. Deleni.

165) **Sur la façon de se comporter des Plexus Nerveux péricellulaires dans le Segment de Moelle sous-jacent à une section transversale,** par Aldo Graziani. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, fasc. 4, p. 193-202, avril 1915.

On ne constate aucune lésion, aucune raréfaction des plexus péricellulaires dans le segment sous-jacent à la coupe transversale; l'aspect est exactement celui que fournit l'étude d'une moelle normale. Discussion des résultats obtenus. F. Deleni.

166) **Dégénérations primaires expérimentales et altérations post-mortelles fasciculaires des Fibres Nerveuses,** par Giosuè Biondi. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VIII, fasc. 6 et 7, p. 241-279 et 289-301, juin et juillet 1915.

Etude complète de ces altérations qui semblent représenter des phénomènes immédiatement antérieurs ou postérieurs à la mort; la méthode de Donaggio révèle ces altérations qui sont d'ordre physique alors que les modifications chimiques sont définies par la méthode de Marchi. Le fait que la dégénération primaire frappe certains faisceaux à l'exclusion d'autres rend le procédé utile à l'étude de la systématisation intracérébrale. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

167) **Étude Physio-pathologique du Clonus du Pied au moyen du Galvanomètre de Einthoven,** par A. Bertolini et C. Pastine. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, n° 7, p. 414-428, juillet 1915.

L'analyse des électro-myogrammes du clonus du pied montre qu'à chaque secousse clonique correspond une impulsion nerveuse unique et par conséquent une seule onde de contraction, diphasique, suivie d'une pause représentant sans doute le moment intermédiaire entre deux stimulations périphériques.

Rien n'autorise, au point de vue électro-musculaire, à assimiler le phénomène aux contractions volontaires ou tétaniques, à chacune desquelles correspondent plusieurs impulsions nerveuses et par conséquent plusieurs ordres contractiles.

Le clonus du pied est un phénomène réflexe, analogue, d'après les recherches de l'auteur, au réflexe rotulien. F. Deleni.

168) **Du Développement du Système Nerveux au cours de la première Enfance. Contribution à l'étude des Syncinésies, des Réflexes tendineux et cutanés et des Réflexes de défense**, par Mlle S. Rosenblum. *Thèse de Paris*, 1915, 92 pages, chez Le François.

L'enfant présente à sa naissance une insuffisance pyramidale physiologique qui disparaît définitivement vers l'âge de trois ans, époque à laquelle le névraxe a atteint son perfectionnement. Cette insuffisance pyramidale physiologique et transitoire se traduit par plusieurs signes qui concernent la réflectivité.

Les *réflexes tendineux* des membres inférieurs sont exagérés, surtout le réflexe rotulien. Celui-ci affecte même assez souvent le type de « réflexe consensuel ». Le réflexe achilléen semble constant; il est moins vif que le réflexe rotulien. On peut attribuer à un défaut de technique ou à un état de maigreur excessive de l'enfant les cas où, chez les enfants normaux, le réflexe achilléen n'est pas obtenu. L'auteur n'a jamais observé de *trépidation épileptoïde*.

Le *réflexe plantaire* est, en règle générale, en extension, cependant il y a des cas où l'on observe une flexion nette même dans la première enfance. La limite du temps pendant laquelle on obtient chez l'enfant normal de l'extension est assez tardive; elle ne devient pathologique qu'à partir de trois ans et demi; elle peut s'accompagner d'éventail ou de flexion des autres orteils; elle est souvent spontanée dans la première enfance.

Le *réflexe d'Oppenheim* est en général positif chez les enfants. Il va de pair avec le réflexe plantaire, mais n'a pas la même valeur, car la zone réflexogène de l'enfant est très étendue.

Les *réflexes de défense* sont constants chez les nouveau-nés. Ils sont d'une appréciation difficile. Ils sont aussi constants que le réflexe plantaire en extension, mais disparaissent plus rapidement. On les observe le plus souvent entre la naissance et l'âge de six mois. Vers l'âge de six mois, ils commencent à disparaître et à un an on ne les retrouve que très rarement. Les réflexes de défense continuent à s'observer chez les débiles moteurs chez lesquels le syndrome d'insuffisance pyramidale est très accentué.

Les *syncinésies* et la *paratonie* complètent le tableau du syndrome spécial lié à l'imperfection physiologique et transitoire du névraxe dans l'enfance. La paratonie disparaît généralement au cours des premiers mois. La conservation des attitudes s'observe jusqu'à deux ans et demi à trois ans. Elle est symptomatique de la débilité motrice. Les syncinésies disparaissent en général vers le même temps, cependant on peut en observer encore jusqu'à trois ans.

E. F.

169) **Le Syndrome Électrique de la Réaction Myotonique**, par Babonneix. *Archives d'Électricité médicale*, 10 février 1914.

D'après l'auteur, le syndrome électrique de la réaction myotonique est essentiellement caractérisé par une *augmentation de l'excitabilité musculaire contrastant avec l'excitabilité du tronc nerveux, laquelle ne présente aucune modification importante*; aux courants faradiques, le muscle myotonique répond par une contraction lente, qui est suivie d'une décontraction également lente (*contraction farado-tonique*). De même, la contraction obtenue par application directe du galvanique est tonique et se prolonge un certain temps après ouverture du courant (*contraction galvano-tonique durable*). Sur les graphiques, cette contraction se décompose en deux contractions secondaires ; une première rapide, une

seconde lente. La première correspond à l'excitation de la myofibrille, la seconde à celle du sarcoplasma ;

La *contraction galvano-tonique durable* s'observe surtout dans deux affections : dans la *maladie de Thomsen*, où elle est précoce, généralisée et constante ; dans les *myopathies*, où elle est précoce, mais où elle ne dure pas, se localise toujours à un tout petit nombre de muscles et où, parfois, elle est remplacée par une contraction galvano-tonique non durable;

La *contraction galvano-tonique non durable* se voit : dans la *réaction de dégénérescence*; dans certaines *myopathies* au début;

On peut donc proposer pour la contraction galvano-tonique, la formule suivante : *maladie de Thomsen :* contraction galvano-tonique durable. *Myopathies :* contraction galvano-tonique durable ou non, suivant les cas. *Réaction de dégénérescence :* contraction galvano-tonique durable.

Bien qu'il soit actuellement impossible d'en fournir, pour tous les cas où elle se produit, une explication satisfaisante, on peut dire que, le plus souvent, *la réaction myotonique reconnaît pour cause l'exaltation fonctionnelle du sarcoplasma*. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

170) **Contribution à l'étude de l'Astéréognosie,** par Umberto Buzano. *Riforma medica*, 5 juin 1915, p. 622.

Une malade atteinte d'une tumeur cérébrale, à localisation pariétale gauche probable, présente de l'astéréognosie de la main droite. Il n'y a pas d'autre trouble de la sensibilité que l'élargissement des cercles tactiles, mais cela suffit pour que le cas contribue à confirmer cette opinion : pas d'astéréognosie sans troubles de la sensibilité élémentaire. F. Deleni.

171) **Le Mécanisme Cérébral du Langage et l'Aphasie,** par F. Sano. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 8. *Section of Psychiatry*, 28 avril 1915, p. 71-74.

Présentation de cinq cerveaux d'aphasiques et considérations.

La distinction entre l'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle est ordinairement possible et la chose est d'importance pour le problème de la localisation; il n'en faut pas moins, dit l'auteur, tenir compte de la paraphasie qui peut accompagner l'aphasie motrice et des troubles de la prononciation quand on les rencontre dans l'aphasie sensorielle.

L'âge a grande influence sur les symptômes de l'aphasie et la guérison des troubles de la parole. Les individus jeunes compensent rapidement de l'hémisphère droit les déficits de l'hémisphère gauche et les symptômes aphasiques en paraissent moins accentués. Les sujets âgés font plus difficilement cette compensation; chez eux aussi les lésions localisées, sans maladie générale des artères, sont exceptionnelles; il en résulte que les symptômes sont plus étendus et la guérison plus malaisée.

Les altérations des centres sensoriels sont d'influence plus considérable et mieux définie que les altérations des aires motrices. Thoma.

172) Aphémie par Tumeur de l'Hémisphère droit chez un Droitier, par UMBERTO RAGGI. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VIII, fasc. 4, p. 172-180, avril 1915.

Observation anatomo-clinique. L'épilepsie jacksonienne et l'aphasie présentées par le malade, un droitier, étaient sous la dépendance d'une tumeur de F^2 et de F^3 de l'hémisphère droit. A gauche intégrité macro et microscopique de ces circonvolutions.

Chez les droitiers les centres du langage ne sont pas nécessairement situés à gauche et l'usage prédominant des membres du côté droit n'entraine pas nécessairement la localisation à gauche des centres en question.

Les exceptions à la régle de la situation à gauche des centres verbo-moteurs sont aujourd'hui nombreuses et l'auteur se pose une question singulière. Il se demande si les cas ayant amené Marie à douter de la localisation corticale du centre moteur verbal n'étaient pas de ces faits d'exception. F. DELENI.

173) Contribution à l'étude des Tumeurs du Corps Calleux, par GIUSEPPE AYALA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, n° 8, p. 449-492, août 1915.

Grand travail, basé sur 18 observations dont une inédite, qui met au point cette question de pathologie. F. DELENI.

174) Sur l'Ataxie Frontale, par O. FRAGNITO. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VIII, fasc. 5, p. 210-223, mai 1915.

Observation de démarche asynergique avec tremblement intentionnel, mouvements dysmétriques, asynergie et adiadococinésie du membre supérieur gauche. A l'autopsie, sarcome ayant détruit le pied et partie des circonvolutions F_1 et F_2 à droite.

Une tumeur frontale peut donc conditionner les troubles de l'équilibre dits cérébelleux. F. DELENI.

175) L'Ataxie dans la Marche et dans la Nage, par AUGUSTO MURRI. *Riforma medica*, 11 septembre 1915, p. 1009.

Considérations et discussion sur des faits bien observés : un individu incapable de marcher en raison de son ataxie a nagé parfaitement ; des animaux rendus ataxiques nagent bien. F. DELENI.

176) Symptomatologie du Lobe Pariétal et Ptosis Cortical, par F. GIANNULI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XL, fasc. 3, p. 553-593, 30 septembre 1914.

Histoire anatomo-clinique d'une malade qui ne présentait autre chose que des crises d'épilepsie vulgaire et un ptosis bilatéral. A l'autopsie, lésion corticale très étendue à droite ; sur l'hémisphère gauche, lésion localisée au gyrus angulaire. L'auteur est d'avis que la destruction bilatérale du gyrus angulaire conditionne le ptosis cortical bilatéral. F. DELENI.

177) Hémiplégie chez une Fillette de 10 ans. Début soudain mais sans Convulsions. Aucune apparence de Maladie Intestinale, par C.-O. HAWTHORNE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 8. *Section for the Study of Disease in Children*, 28 mai 1915, p. 81.

Santé antérieure parfaite. Aucune donnée étiologique. Diagnostic à faire entre hémorragie cérébrale et encéphalite. THOMA.

178) Cas d'Hémiplégie infantile affectant la moitié gauche du Corps avec Arrêt du Développement considérable du membre supérieur gauche; Convulsions jacksoniennes localisées à l'extrémité supérieure paralysée; petit Mal, par E.-G. Fearnsides. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. VIII, n° 5. *Neurological Section,* 25 février 1915, p. 44.

Le membre supérieur gauche est plus court de plusieurs centimètres. Les deux membres abdominaux sont de longueur égale. Thoma.

179) Sclérose tubéreuse et autres constatations rares dans l'Épilepsie, par N.-S. Yawger (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association,* 17 octobre 1914, p. 1348.

Observations de deux fillettes, imbéciles et épileptiques, présentant les anomalies cutanées (adénomes sébacés, angiomes) déjà décrites dans la sclérose tubéreuse; celle-ci a été vérifiée dans celui des deux cas qui fut autopsié.

L'auteur complète son article par la relation de cas d'épilepsie avec causes provocatrices exceptionnelles (maladie apparue après une course effectuée sous une température de — 20°, accès provoqués par une lumière trop vive, etc.) et par des considérations sur le sommeil dans l'épilepsie et les absences des épileptiques. Thoma.

180) Idiotie Microcéphalique avec Malformations du Cerveau, par Arthur-K. Petery (de Norristow, Pa). *Journal of the American medical Association,* 15 août 1914, p. 536.

Observation anotomo-clinique d'un microcéphale extrême, vrai simien. Nombreuses malformations cérébrales : sillons peu marqués et irréguliers, pas de corps calleux, pas de corne antérieure du ventricule latéral, etc.

Thoma.

181) Étude Anatomo-clinique sur un cas de Rigidité spasmodique Infantile, par Giosuè Biondi. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. VIII, n° 8, p. 337-370, août 1915.

Maladie de Little sans lésions grossières du cerveau. L'histologie a fait reconnaître qu'un processus inflammatoire méningo-encéphalitique avait frappé les centres en voie de développement, d'où leur atrophie relative. F. Deleni.

182) Cas de Diplégie Cérébrale de la forme atonique, par F.-E. Batten et W.-H. von Wyss. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. VIII, n° 6. *Section for the Study of Disease in Children,* 26 mars 1915, p. 61.

Présentation d'un enfant de 3 ans incapable de se tenir debout ni assis, et dont les articulations sont d'une laxité remarquable. Il ne s'agit toutefois pas d'amyotonie congénitale; les réflexes profonds sont normaux. Thoma.

183) Cas d'Amyotonie congénitale ou Forme atonique de Diplégie cérébrale, par E.-G. Fearnsides. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. VIII, n° 5. *Neurological Section,* 25 février 1915, p. 49.

L'enfant, d'abord observé à l'âge de 2 ans, semblait atteint d'amyotonie congénitale typique; aujourd'hui il a cinq ans; le premier diagnostic est probablement à réformer. Thoma.

CERVELET

184) **Symptômes Cérébelleux et Localisations Cérébelleuses, avec observations cinématographiques des Phénomènes Cérébelleux,** par Charles-K. Mills et Theodore-H. Weisenburg (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, 21 novembre 1914, p. 1813.

Revue générale. Les auteurs exposent les progrès les plus récents en symptomatologie cérébelleuse d'après les vérifications de la clinique humaine et l'expérimentation. Thoma.

185) **Sur l'Ataxie Cérébelleuse congénitale,** par José-Maria de Villaverde. *Revista clinica de Madrid*, an VII, n° 11, p. 417-431, 15 juin 1915.

Cas typique d'ataxie cérébelleuse congénitale chez un sujet né dans un accouchement extrêmement laborieux. Revue de la question. F. Deleni.

186) **Contribution à la Pathogénie des symptômes cliniques des Lésions du Cervelet,** par Luigi Roncoroni. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, n° 6. p. 337-354, juin 1915.

Article de théorie. L'auteur explique les symptômes cérébelleux par la perte de l'action de renforcement que le cervelet exerce normalement sur les centres de coordination, par l'interruption des voies réflexes traversant le cervelet, par la compression des pédoncules cérébelleux; ces causes agissent de concert pour produire le syndrome cérébelleux. F. Deleni.

187) **Sur les Hémorragies du Cervelet. Contribution Clinique et Anatomo-pathologique,** par G. Ayala (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, fasc. 1, p. 12-30, janvier 1915.

A propos d'un cas survenu chez un homme de 65 ans, l'auteur divise les hémorragies du cervelet en trois groupes, d'après leur gravité.

Il y a d'abord les formes légères, stationnaires, qui peuvent ou bien ne donner lieu à aucun symptôme ou bien se manifester par un syndrome qui n'a rien de caractéristique. On observe alors de la céphalée, des vertiges, de l'amblyopie, des hémiparésies, des troubles du caractère, une marche titubante, etc.; le syndrome est très variable, et ce n'est que par exception que l'on peut soutenir qu'il existe un déficit cérébelleux ou une perturbation non compensée de la fonction du cervelet. Ce n'est que lorsqu'il existe une douleur occipitale et une marche titubante qu'il est légitime de soupçonner une lésion du cervelet.

Dans un deuxième groupe il s'agit de formes graves à évolution plus ou moins lente avec ou sans ictus; dans ce cas il y a des faits positifs et négatifs dont il y a lieu de tenir compte. C'est d'abord l'absence, au commencement tout au moins, de paralysies ou de parésies des membres ou des nerfs craniens, l'absence de troubles de la sensibilité et des troubles de la vue; il apparaît au bout d'un temps plus ou moins long une légère parésie qui va peu à peu en augmentant et qui s'accompagne ou non du signe de Babinski unilatéral ou bilatéral; on constate la présence d'une asthénie ou d'une hypotonie générale ou bilatérale avec atténuation ou abolition de tous les réflexes superficiels et profonds.

Troisième groupe. Quand l'hémorragie cérébelleuse se présente sous sa forme très grave et rapidement mortelle, le diagnostic différentiel avec l'apoplexie cérébrale est impossible. F. Deleni.

PROTUBÉRANCE et BULBE

188) **Contribution à l'étude des Tumeurs de la Protubérance,** par G.-B. Cacciapuoti (de Naples). *Annali di Nevrologia*, an XXXI, fasc. 1-2, p. 1-73, 1914.

Relation anatomo-clinique détaillée d'un cas à évolution lente. La lésion, une double tumeur voisine de la ligne médiane, avait déterminé une série de symptômes bilatéraux et symétriques du côté de la face et des membres. Le masque facial, la dysarthrie, la dysphagie, la dysphonie exprimaient la parésie des nerfs bulbaires; il s'y ajoutait l'asynergie cérébelleuse, la titubation, le tremblement intentionnel, la bradylalie, en un mot l'altération cérébello-spasmodique de la motilité. Étude histologique de la lésion et des dégénérations secondaires.

F. Deleni.

189) **Tumeur de l'Angle Ponto-cérébelleux du côté droit; Décompression postérieure en mai 1914; grande amélioration,** par Léonard Guthrie et E.-G. Fearnsides. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 5. *Neurological Section*, 25 février 1915, p. 28.

Les premiers symptômes remontent à septembre 1912. La malade, âgée de 26 ans, finit par présenter au complet la symptomatologie des tumeurs cérébello-pontines. L'opération, entreprise surtout pour remédier aux troubles visuels, fit découvrir la tumeur, que l'on ne put cependant extraire. Dans la suite, l'amélioration fut considérable au point que la malade reprit ses occupations domestiques.

Thoma.

190) **Formation de Cavités dans le Bulbe. Syringobulbie avec relation d'un cas,** par James-L. Joughin (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIV, n° 12, p. 988, 20 mars 1915.

Cas à signaler en raison de l'apparition précoce des symptômes traduisant la lésion bulbaire, en raison de la dissociation de la sensibilité dans le territoire du trijumeau, de l'atrophie brachiale localisée et unilatérale, et enfin de la perte du sens stéréognostique de la main droite.

Thoma.

191) **Occlusion de l'Artère Cérébelleuse postérieure et inférieure,** par Andrew-C. Gillis (de Baltimore). *Journal of the American medical Association*, 31 octobre 1914, p. 1550.

Relation de deux cas typiques. D'après l'auteur le syndrome de l'occlusion de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure est si peu variable que le diagnostic en est aisé. Le début soudain, sans perte de connaissance; la tendance à tomber sur un côté; la perte des sensations douloureuses et thermiques sans que le tact ni les autres sensibilités soient intéressées, ceci se constatant d'un côté du corps et sur la face du côté opposé, constituent des symptômes dont l'ensemble est caractéristique et défini.

Thoma.

192) **Un cas de Myasthénie grave,** par Charles-A. Mac Kendree (de Cromwell, Conn.). *Journal of the American medical Association*, 31 octobre 1914, p. 1553.

Observation concernant une femme de 48 ans et remarquable par le cours extrêmement lent de l'affection, qui dure depuis 18 ans sans que l'état actuel

puisse être dit alarmant; il s'est écoulé 16 ans entre l'apparition des premiers symptômes, du côté des yeux, et la difficulté de la déglutition. THOMA.

ORGANES DES SENS

193) **L'Hémorragie des Gaines du Nerf Optique,** par L. DUPUY-DUTEMPS. *Annales d'Oculistique,* mars 1914.

Les signes ophtalmoscopiques de l'hémorragie des gaines, décrits par les anciens auteurs (ischémie, hémorragie péri-papillaire tardive, pigmentation secondaire) n'ont été retrouvés dans aucun des cas où cette hémorragie a pu être établie avec certitude. Cette symptomatologie est en complet désaccord avec les données anatomiques et physiologiques. Elle est manifestement inexacte et ne doit plus être acceptée.

L'hémorragie intravaginale unilatérale et spontanée, souvent diagnostiquée en clinique comme cause d'amaurose subite, n'est nullement démontrée; elle reste hypothétique et, même si elle existe, doit être exceptionnellement rare.

L'hématome des gaines, exception faite des traumatismes directs se compliquant de blessure du tronc nerveux lui-même, a toujours été consécutif, dans les cas jusqu'ici connus, à une hémorragie méningée traumatique ou spontanée. Ses seuls signes physiques sont : la congestion de la papille avec œdème plus ou moins remarqué; la dilatation des veines; des hémorragies rétiniennes variables en nombre et en étendue, nées de ruptures vasculaires dans la rétine. Les lésions ophtalmoscopiques sont très précoces et doivent apparaître dès la formation de l'hématome.

Leur cause paraît être la stase veineuse déterminée par la compression que subit la veine centrale dans sa traversée de la cavité intervaginale.

Enfin, il peut n'exister aucune modification du fond de l'œil, probablement dans les cas où la tension de l'épanchement est insuffisante pour gêner la circulation de retour dans la veine centrale.

En dehors de l'intérêt spéculatif de la question, il était important au point de vue clinique et pratique de préciser les signes ophtalmoscopiques qui peuvent accompagner les hémorragies méningées. Dans les cas douteux, leur constatation suffira souvent pour établir le diagnostic avant de recourir à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien. Ils n'ont pas, il est vrai, la valeur positive de la ponction lombaire, qui seule donnera la certitude d'un épanchement hémorragique; mais ils apporteront un autre élément d'appréciation particulièrement important en révélant l'hypertension intra-cranienne dont ils sont la manifestation objective.

L'examen oculaire pourra ainsi fournir l'indication *précoce* d'une thérapeutique active, d'autant plus afficace qu'elle sera plus prompte et qui, dans plusieurs cas d'hémorragie méningée a déjà donné de remarquables succès : la décompression cérébrale. E. F.

194) **Polynévrite chronique avec Névrite Optique,** par WILFRED HARRIS. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. VIII, n° 5. *Neurological Section,* 25 février 1915, p. 37.

Cas à discuter. Il s'agit d'une polynévrite atrophique ayant débuté après une chute suivie d'une longue perte de connaissance chez un ancien syphilitique.

La névrite optique signalée dans ce cas et la lenteur de l'évolution sont des faits exceptionnels. THOMA.

195) **Polynévrite associée à une Ophtalmoplégie totale externe bilatérale**, par G. FUMAROLA (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, fasc. 1, p. 1-11, janvier 1915.

Il s'agit d'une polynévrite sensitivo-motrice chez un buveur, plusieurs nerfs craniens sont intéressés (ophtalmoplégie, dysphonie, dyspnée, troubles de la déglutition). Discussion du diagnostic. F. DELENI.

196) **Sur l'existence d'un Centre Cérébral d'Innervation du Sphincter Irien**, par A. MARINA (de Trieste). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, p. 202-204, avril 1915.

Rectification d'une interprétation erronée. A. Marina ne nie pas l'existence d'un centre cérébral irido-moteur, mais il reconnaît une certaine autonomie au centre périphérique de l'innervation de l'iris. F. DELENI.

197) **Synergies fonctionnelles entre les Muscles extrinsèques de l'Œil innervés par la III° Paire et le Sphincter de la Pupille**, par C. PASTINE (de Gênes). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 11, p. 676-681, novembre 1914.

Dans le regard extrême en haut, en haut et en dedans, en haut et en dehors, les deux pupilles se contractent; dans le regard en dehors, ou en bas et en dehors, une seule pupille se contracte.

Ces réactions sont sujettes à des variations individuelles.

F. DELENI.

198) **Sur quelques Réactions de la Pupille**, par C. PASTINE. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, n° 5, p. 308-313, mai 1915.

L'auteur discute sur la localisation du centre moteur de la pupille dans la colonne oculo-motrice et sur les relations entre les noyaux des musculatures intrinsèque et extrinsèque de l'œil. Il examine différentes réactions pupillaires et notamment les suivantes. Dans le regard de côté, l'œil qui converge rétrécit sa pupille très légèrement et d'une façon inconstante. Quand les deux yeux convergent, les deux pupilles se rétrécissent fortement. Une telle différence est incompréhensible par la théorie qui fait produire le myosis de la convergence par l'étirement des ciliaires courts. Elle se comprend au contraire très bien si on en fait une action synergique de l'effort des muscles extrinsèques. On a d'ailleurs d'autres exemples de pareilles synergies : myosis accompagnant la contraction des masséters, rétrécissement pupillaire déterminé par l'occlusion énergique des paupières. Étude du mécanisme de ces actions. F. DELENI.

199) **Sur le Mécanisme de la Réaction Pupillaire à la convergence et réponse à des Observations du docteur Pastine**, par A. MARINA (de Trieste). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, fasc. 2, p. 117-121, février 1915.

Avant d'entrer dans le détail il y aurait lieu d'expliquer les faits généraux, notamment la contraction pupillaire à la convergence; l'hypothèse de Marina y satisfait, au moins en partie. F. DELENI.

200) **Sur la Valeur clinique du Réflexe Oculo-cardiaque**, par Noel Orlandi. *La Riforma medica*, an XXXI, nos 9, 10 et 11, p. 232, 260 et 288, 27 février, 6 et 13 mars 1915.

Le réflexe oculo-cardiaque se fait normalement en bradycardie (réflexe trigémino-vague); il est rarement inverti (réflexe trigémino-sympathique), il faudra tenir compte de sa variabilité ordinaire avant d'en tirer une indication diagnostique.

Le réflexe oculo-cardiaque est aboli dans les aortites chroniques et dans le tabes; il est exagéré dans les syndromes vagotoniques, il est inverti dans les syndromes sympathicotoniques.

Dans le pouls lent sa recherche est nécessaire pour établir ou éliminer l'intervention de l'innervation extra-cardiaque. Utile dans la tachycardie nerveuse, cette recherche est sans objet dans la tachycardie des hypertendus.

Le réflexe oculo-cardiaque permet de contrôler l'action de la digitale et de la physostigmine (excitants du vague), l'action de la belladone si largement donnée dans les névroses gastriques, l'action du bromure dans l'épilepsie. Il peut être utile dans la maladie de Basedow où son exagération attire l'attention sur l'opportunité d'une intervention.

Il y a lieu d'insister sur la nécessité d'en tenir compte dans tous les cas où le vague peut se trouver intéressé. F. Deleni.

MOELLE

201) **Sclérose latérale amyotrophique se développant à la suite d'une Névrite traumatique du Médian; Mort par envahissement du Bulbe**, par Robert Bing (de Bâle). *Revue Suisse de Médecine*, 24 juillet 1915.

Les affections systématisées de la moelle consécutives à un accident de travail sont d'un intérêt médico-légal évident. Mais le lien unissant le traumatisme causal à la maladie résultante est souvent mal discernable.

Ce n'est pas le cas pour l'observation actuelle qui présente une continuité ininterrompue entre les deux faits extrêmes. En effet, une *névrite périphérique*, résultat immédiat de l'*accident initial*, aboutit à la *dégénérescence systématisée du névraxe*, résultat terminal.

Cette évolution continue permet d'envisager sous un jour nouveau des cas analogues difficiles à interpréter.

L'observation concerne un plâtrier qui, en novembre 1912, en posant une moulure, eut le bras étiré; il présenta immédiatement l'impotence et les douleurs qui caractérisent la *névrite du nerf médian*.

Le pronostic porté était favorable quand, dans le courant du mois de mai 1913, le tableau s'assombrit subitement. Ce fut d'abord l'atrophie dégénérative de l'éminence thénar qui se mit à s'accentuer, pour envahir bientôt, non seulement les interosseux, l'adducteur du pouce, l'éminence hypothénar de la *main droite*, mais aussi les muscles correspondants de la *main gauche*. Presque simultanément une *parésie spasmodique* rapidement progressive s'établissait aux *extrémités inférieures* et des *troubles dysarthriques* faisaient leur apparition; aussi l'auteur a-t-il pu, dès le 5 juin 1913, prononcer sans aucune réserve le diagnostic fatal de *sclérose latérale amyotrophique*.

L'évolution ultérieure de la maladie fut des plus rapides. L'atrophie a succes-

sivement envahi les membres supérieurs et les ceintures scapulaires dans leur totalité, la marche est bientôt devenue impossible, la pénétration d'aliments dans les voies respiratoires a donné lieu à des crises de suffocation ; enfin, le malade a succombé, le 22 juin 1914, à une broncho-pneumonie, dénouement classique de la paralysie glosso-labio-laryngée.

Les cas de Seiffer, Giese, Ladame, Gelma et Strœhlin, Ottendorf tendent bien à mettre en valeur le rôle étiologique du traumatisme; mais on y distingue mal le mécanisme de pathogénie qui produit les lésions médullaires.

Dans l'observation actuelle, au contraire, le trait d'union entre le traumatisme périphérique et l'organopathie centrale est constitué par un syndrome intermédiaire d'une netteté absolue et ne prêtant à aucune équivoque.

Pour ce qui est de cette mononévrite traumatique en elle-même, des affections analogues s'établissant dans les troncs nerveux qui ont été l'objet d'une traction ou élongation accidentelle ne s'observent pas très rarement. L'auteur cite des cas personnels de paralysie du nerf thoracique postérieur, du médian, du radial conditionnés par des accidents du travail.

Dans tous ces cas, la guérison s'est effectuée sans complication aucune.

Il est donc d'autant plus frappant de voir chez le sinistré qui fait l'objet de ce mémoire une névrite traumatique, comparable en tous points aux autres, donner lieu à une affection aussi grave que la *maladie de Charcot*. Et bon gré, mal gré, on se trouve obligé de recourir à l'hypothèse bien vague et bien peu satisfaisante de la *prédisposition individuelle*.

Mais faut-il alors, aux termes de la loi, considérer l'invalidité complète et la mort du malade comme étant les conséquences du léger et banal accident dont il a été victime? Cette question de droit a donné lieu à d'intéressants considérants du tribunal civil et de la Cour d'appel de Bâle, qui, acceptant les conclusions de l'expertise de l'auteur, ont condamné le patron de l'ouvrier sinistré à payer à sa veuve l'indemnité prévue par la loi fédérale sur la responsabilité civile, tout en lui accordant une déduction de 20 %, une « circonstance fortuite » (la prédisposition individuelle) ayant joué un rôle important dans la genèse de la maladie à laquelle l'accidenté a succombé. E. Feindel.

202) Fractures spontanées multiples des Côtes chez un Tabétique, Présentation du Malade, par L. Queyrat et Ch.-E. Schwartz. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXI, nos 22-23, 18 juin 1915, p. 474.

Il s'agit d'un malade de 52 ans qui éprouvait depuis plusieurs semaines une assez grande gêne au niveau de l'omoplate gauche et de la difficulté dans les mouvements du bras correspondant; il était aussi apparu sur le côté gauche une tumeur volumineuse.

Une ponction exploratrice de cette tumeur donna issue à un liquide sanguinolent; le soupçon d'ostéosarcome fit envoyer le malade au service de radiographie. Point d'ostéosarcome, mais des fractures multiples des côtes du côté gauche portant sur les 4e, 5e, 6e, 7e et 8e, la fracture de la 8e côte étant double.

Un examen clinique ultérieur du malade montra qu'on était en présence d'un cas de tabes.

Ce cas méritait d'être présenté, d'abord à cause des difficultés diagnostiques qu'il comportait, puis à cause de la *rareté des fractures spontanées des côtes chez les tabétiques*. Ces fractures viennent tout à fait en dernier dans l'ordre de prédisposition (après le fémur, les os de la jambe, de l'avant-bras, la clavicule,

l'humérus, l'omoplate, les os du bassin et le maxillaire inférieur). Enfin il n'y a guère de radiographies de cas analogues.

Il est à remarquer que le malade ne s'est nullement aperçu du moment où ses côtes se sont fracturées; la gène dans les mouvements est très relative; il éprouve seulement de la difficulté et de la douleur pour lever son bras gauche au-dessus de l'horizontale, et les mains du médecin appliquées alors, soit sur l'épaule, soit sur la paroi thoracique, perçoivent une sensation de crépitations osseuses successives.

Quant à la tumeur considérable qui a laissé une ombre sur le cliché radiographique, il s'agissait d'une extravasation sanguine (les tissus ayant été lacérés par les fragments des côtes), jointe à une réaction traumatique; ce qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est que la ponction exploratrice a donné issue à du sang altéré. Cette tumeur a d'ailleurs complètement disparu aujourd'hui. E. F.

203) **Un cas de Traumatisme de la Moelle**, par V. Putti et V. Neri. *Societa medico-chirurgica de Bologna. Il Policlinico, sez. pratica*, 1er août 1915, p. 1042.

Coup de fourche au niveau du Ve segment dorsal; immédiatement, symptomatologie d'une section complète. Onze mois après l'accident, le blessé, paraplégique, présente une dissociation syringomyélique de la sensibilité, un Babinski bilatéral, des réflexes tendineux vifs mais pas exagérés, l'exaltation des réflexes de défense. La limite de l'anesthésie coïncide avec la limite des réflexes de défense. La lésion est donc limitée et elle ne porte que sur la partie centrale de la moelle. F. Deleni.

204) **Sur la formation des Réseaux conjonctifs dans le Ramollissement ischémique expérimental de la Substance grise de la Moelle**, par Giosué Biondi. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VIII, fasc. 4, p. 145-171, avril 1915.

Étude d'histologie fine. F. Deleni.

205) **Ablation d'une Tumeur de la Moelle**, par James Taylor et Donald Armour. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 5. *Neurological Section*, 25 février 1915, p. 47.

Caractères cliniques nets d'une lésion siégeant au niveau du IVe segment cervical. Ablation d'une petite tumeur. Suites très favorables. Thoma.

206) **Cas de Syringomyélie ou de Pachyméningite cervicale hypertrophique**, par A. Feiling. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 5. *Neurological Section*, 25 février 1915, p. 48.

Cas de discussion. Thoma.

MÉNINGES

207) **Un Cas de Méningite Cérébro-spinale avec Arthrites multiples chez un Nourrisson de deux mois. Rôle des Porteurs de Germes dans la propagation de la Maladie. Les Arthropathies à Méningocoques et notamment les Polyarthrites Méningococciques suppurées des Nourrissons**, par A. Netter. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, nos 24-25, juillet 1915, p. 588-596.

La communication de l'auteur vise à faire connaître un type de polyarthrite

suppuré spécial aux nourrissons. Les arthrites observées par l'auteur chez les nourrissons atteints de méningite cérébro-spinale ont différé de celles des enfants plus âgés et des adultes par leur multiplicité, leur localisation fréquente aux extrémités des membres, leur gravité. Tous ces caractères particuliers tiennent précisément à l'âge de ces petits malades.

Chez les nourrissons, toutes les maladies infectieuses affectent un caractère de généralisation qu'on observe moins fréquemment à un âge plus avancé. C'est en vertu de cette particularité que les manifestations articulaires du pneumocoque comme celles du méningocoque se présentent avec le caractère de multiplicité.

La détermination plus fréquente au niveau des extrémités est aussi habituelle au jeune âge. C'est pour la même raison sans doute que les *spina ventosa* apparaissent dans la première enfance.

Ces considérations paraissent dignes d'une mention spéciale. Les arthropathies méningococciques multiples du nourrisson n'avaient pas été encore étudiées; elles ne semblent pourtant pas exceptionnelles, car l'auteur en a vu 5 cas en 6 mois.

E. F.

208) **Les Arthrites Méningococciques, leur valeur révélatrice des Méningites Cérébro-spinales et leur importance au point de vue de la Prophylaxie**, par Paul Sainton et Jean Maille. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 6 avril 1915, p. 427.

On sait que les poussées méningées dues au méningocoque peuvent être tellement légères qu'elles échappent à l'observation. Les deux cas des auteurs font voir qu'une arthrite d'évolution particulière, dont la nature est précisée par la bactériologie, peut mettre sur la trace de la méningite épidémique. Porteurs de germes dans leur rhino-pharynx, les sujets atteints d'arthrites à méningocoques seront isolés.

E. F.

209) **Discussion sur l'Épidémiologie de la Méningite Cérébro-spinale**, par William Osler. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 5. *Section of Epidemiology and State Medicine*, 26 février 1915, p. 41.

Rappel de ce que l'on sait sur le virus méningococcique, les sources de l'infection et la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale.

De récentes épidémies ont été suivies par Chalmers (Glasgow), Robb (Belfast), Ellis (Canada). Ces observateurs ont noté que : 1° le malade peut être une source d'infection; cette évidence est rare; — 2° en général on n'arrive pas à découvrir la filiation d'un cas au suivant; — 3° les épidémies commencent en hiver et atteignent leur maximum au printemps.

Thoma.

210) **Bactériologie de la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par J.-C.-G. Ledingham, *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 5. *Section of Epidemiology and State Medicine*, 5 mars 1915, p. 66.

Considérations sur le méningocoque, les microorganismes similaires et les porteurs de germes.

Thoma.

211) **Méningite Cérébro-spinale. Interprétation des Observations Épidémiologiques à la lueur des notions de Bactériologie**, par Joseph-A. Arkwright. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 5. *Section of Epidemiology and State Medicine*, 5 mars 1915, p. 69.

D'après l'auteur c'est l'ensemble des cas de rhinopharyngite à méningocoques

qui constitue l'épidémie. La méningite apparaît à l'endroit et au moment où les porteurs de germes se font nombreux. THOMA.

212) **Efficacité du Sérum antiméningococcique dans l'Épidémie actuelle de Méningite Cérébro-spinale,** par ARNOLD NETTER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 29 juin 1915, p. 767-783.

La méningite cérébro-spinale a présenté cette année une recrudescence appréciable. Aussi M. Netter estime-t-il opportun de fournir des documents précis établissant, une fois de plus, l'efficacité des injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique, d'autant plus que des doutes continuent à être émis à cet égard.

La méningite cérébro-spinale a été, cette année, non seulement fréquente, mais sa gravité a été plus grande que les années précédentes. S'appuyant sur 226 cas soumis à la sérothérapie intrarachidienne, l'auteur communique les heureux résultats que donne la médication spécifique; ses effets se traduisent par l'abaissement de la mortalité et aussi par l'atténuation de la maladie, la fréquence moindre des complications et des séquelles.

Les mécomptes de la sérothérapie étant à rapporter à des défauts de la technique employée, certains préceptes doivent être rappelés, notamment qu'il faut *injecter le sérum à fortes doses et renouveler les injections plusieurs jours de suite:* trois jours consécutifs au moins et davantage si le liquide de ponction renferme encore des méningocoques. Il serait pernicieux de s'en tenir à une première injection, ou à de petites doses, sous le prétexte qu'il y a eu atténuation des symptômes.

On ne répétera jamais trop que l'efficacité du sérum est d'autant plus grande que le traitement intervient de meilleure heure. D'où l'intérêt capital à *porter le diagnostic de méningite cérébro-spinale le plus tôt possible.* Ici survient une difficulté, *les signes classiques étant souvent extrêmement fugaces;* cependant la méningite peut être soupçonnée en leur absence. La saillie des fontanelles chez les nourrissons, et chez l'enfant ou l'adulte certains phénomènes paraissant étrangers à l'inflammation des méninges, purpura, éruption morbilleuse, inflammations articulaires ou oculaires, fièvre à allure intermittente, manifestations septicémiques doivent retenir l'attention et être interprétés. La bactériologie lèvera tous les doutes, mais il ne faut pas attendre sa décision pour faire intervenir la sérothérapie.

Le sérum antiméningococcique n'est pas efficace contre la méningite cérébro-spinale à para; d'où l'utilité pratique de la première injection avec un mélange de sérums ou avec un sérum polyvalent. Cette question est à l'étude, mais il semble évident qu'il faut faire bénéficier le malade de l'injection sans attendre l'identification du méningocoque ni celle, qui demande encore plus de temps, du paraméningocoque. E. F.

213) **Sur la Sérothérapie de la Méningite Cérébro-spinale,** par P. MÉNÉTRIER et A. PASCANO. *Bulletin de l'Academie de Médecine*, 6 juillet 1915, p. 2.

Le sérum efficace à la fois contre tous les germes pathogènes n'existe pas encore. Il est donc nécessaire d'avoir recours, dans tous les cas, au sérum spécifique. Or, l'observation actuelle démontre que la clinique peut à elle seule fournir des données suffisantes pour imposer l'emploi de tel ou tel sérum; la différenciation par les méthodes bactériologiques, souvent impossible à utiliser en pratique, n'est donc pas le prélude obligé de toute sérothérapie.

Le cas de MM. Ménétrier et Pascano concerne un enfant de 15 mois atteint d'une méningite cérébro-spinale confirmée par le trouble du liquide céphalo-rachidien et la constatation d'un diplocoque. L'enfant reçoit deux jours de suite, en injection lombaire, 20 centimètres cubes du mélange des deux sérums; il en résulte chaque fois une amélioration légère. Mais, le sérum antipara étant venu à manquer, deux injections ultérieures de sérum antiméningococcique n'eurent aucun effet heureux. Enfin, au 7e jour de la maladie, une injection intrarachidienne de 20 centimètres cubes de sérum antipara fit tomber la fièvre remontée et rétablit l'état devenu précaire.

L'expérience clinique a donc suffi pour désigner, dans ce cas de méningite cérébro-spinale paraméningococcique, le sérum utile. En outre, cette observation fait voir qu'il faut en employer des doses assez fortes. La quantité du sérum spécifique contenue dans le mélange utilisé au début n'avait pas suffi pour amener la sédation désirée. E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

214) **Syncinésie Réflexe de l'Orbiculaire des Paupières dans la Contracture par Névrite périphérique du Facial,** par G. d'Abundo. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VIII, fasc. 7, p. 302-306, juillet 1915.

Dans les cas de névrite de la VIIe paire terminés par une contracture nette, l'auteur a relevé le fait suivant : quand le sujet ouvre la bouche grande en abaissant la mandibule d'un seul coup il se produit une contraction réflexe bien localisée dans l'angle interne de l'orbiculaire des paupières du côté de la névrite.

F. Deleni.

215) **Sur la Paralysie périphérique de l'Hypoglosse; à propos d'un cas d'Hémiatrophie Linguale suivi d'Autopsie,** par Federico Alzona. *Il Policlinico, sezione medica*, vol. XXII, n° 6, p. 255-268, juin 1915.

Il s'agit d'une hémiparalysie linguale atrophique conditionnée par une métastase cancéreuse ayant lésé les nerfs hypoglosse, vague et glosso-pharyngien et déterminé une apparence de syndrome bulbaire. F. Deleni.

216) **Paralysie du Nerf Spinal accessoire constatée plusieurs années après l'Ablation de Glandes Tuberculeuses du Cou,** par A.-Ninian Bruce. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XIII, n° 2, p. 51-56, février 1915.

Étude de la motilité dans deux cas de paralysie du trapèze, unilatérale dans l'un, bilatérale dans l'autre. Les ganglions tuberculeux avaient été enlevés 14 ans et 10 ans auparavant. Thoma.

217) **Du Traitement insuffisamment prolongé de la Syphilis par les Préparations Arsenicales et de leurs fâcheuses conséquences pour certains Nerfs Craniens (Neuro-récidives, Neuro-signal),** par E. Jeanselme, A. Vernes et Marcel Bloch. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXI, nos 12-13, p. 250-255, 16 avril 1915.

Une observation détaillée aboutissant à cette conclusion que les accidents décrits sous le nom de neuro-récidives ou neuro-rechutes ne sont pas le résultat

d'une intoxication puisque l'arsenic, loin de les aggraver, les guérit. Ils sont au contraire la conséquence fâcheuse d'un traitement insuffisant. On ne saurait mieux les désigner que par le terme de « neuro-signal » parce qu'ils constituent, en réalité, le signe avant-coureur, le signe d'alarme d'une syphilis qui reprend l'offensive. Méconnaître cet avertissement peut être fatal au malade.

E. F.

218) **De la Névrotomie sous-péritonéale du Nerf Obturateur,** par R. Leriche, *Communication à la Société de Chirurgie de Lyon. Lyon chirurgical*, 1er juin 1914.

La névrotomie du nerf obturateur est un des meilleurs moyens qui soient de lutter, par une opération périphérique, contre la contracture irréductible des adducteurs de la cuisse. Amenant la paralysie à peu prés complète des trois adducteurs et du droit interne, elle permet dans les cas graves de supprimer l'adduction si gênante des cuisses et leur croisement invincible.

Cette intervention a été pratiquée par l'auteur, dans un cas d'ailleurs lamentable, avec un résultat opératoire parfait, mais avec bénéfice médiocre pour le malade.

La conclusion à tirer de cette observation c'est que la névrotomie de l'obturateur *chez l'adulte* donne un gain minime à cause de la rétraction musculo-tendineuse; qu'elle est difficile par la voie sous-péritonéale; s'il avait à réintervenir chez l'adulte, l'auteur passerait délibérément à travers le péritoine.

E. F.

219) **Radicotomie postérieure pour Névralgie symptomatique du Membre inférieur,** par R. Leriche. *Communication à la Société de Chirurgie de Lyon. Lyon chirurgical*, 1er mai 1914.

L'intervention fut pratiquée chez un vieillard à une période avancée d'une récidive de cancer prostatique. Cet homme souffrait de douleurs atroces dans ses sciatiques.

L'objectif opératoire était de supprimer les fibres sensitives dans le domaine du sciatique des deux côtés; il fallait réséquer les deux dernières racines postérieures lombaires et les trois premières sacrées; donc radicotomie étendue.

Réussite parfaite au point de vue de la suppression des douleurs. Mais le malade succomba au bout de quelques jours aux progrès du cancer et à des complications pulmonaires.

E. F.

220) **Radicotomie par le procédé de van Gehuchten pour Paralysie spasmodique,** par R. Leriche. *Communication à la Société de Chirurgie de Lyon. Lyon chirurgical*, 1er juin 1914.

Cas pouvant servir à montrer que dans la *paralysie spasmodique grave, sans phénomènes bulbaires, l'opération de choix est l'opération de Fœrster*, faite suivant le procédé de Codivilla-van Gehuchten; les résultats ont été vraiment très brillants dans le cas actuel.

E. F.

221) **De l'Élongation et de la Section des Nerfs périvasculaires dans certains Syndromes douloureux d'origine Artérielle et dans quelques Troubles Trophiques,** par René Leriche. *Lyon chirurgical*, 1er octobre 1913.

L'idée émise, en 1899, par M. Jaboulay, de modifier certains syndromes douloureux par l'élongation des plexus sympathiques péri-vasculaires n'a pas eu la

fortune qu'elle méritait : elle est, semble-t-il, entrée trop tôt dans la thérapeutique chirurgicale. Aujourd'hui, il y a lieu de reprendre, d'en discuter et d'en élargir les indications.

A première vue, cette proposition paraîtra un paradoxe puisque *l'élongation du plexus solaire* vient de faire faillite dans le traitement des crises gastriques du tabes : on a pu conclure, en effet, des derniers travaux sur ce sujet, que l'échec de ce procédé devait faire rejeter la méthode générale dont il dérivait. C'est exactement le contraire qu'il faut penser : dans le tabes, l'élément sympathique périphérique n'a qu'une faible part dans le désordre nerveux total; le mal est ailleurs surtout, ou du moins, localement, la lésion est trop diffuse pour céder à une opération aussi peu radicale, aussi peu précise que l'élongation.

Mais, en dehors du tabes, il y a des syndromes sympathiques purs et la dilacération du plexus péri-artériel paraît plus légitime : l'auteur en indique trois applications possibles.

1° On pourrait, par exemple, appliquer la dénudation du plexus solaire et de l'artère mésentérique à quelques-uns de ces syndromes intestinaux d'origine artérielle étudiés par Potain et par M. Teissier. Notamment dans ces cas où les oblitérations partielles ou partiellement compensées des artères mésentériques donnent lieu à la production d'un syndrome de dyspragie intermittente de l'intestin évoluant par accès douloureux.

2° C'est avec un objectif plus précis encore et les plus grandes chances de succès que l'on pourrait appliquer la dénudation artérielle et la dilacération des plexus nerveux périvasculaires dans certaines aortites subaiguës de la crosse. Les aortites se traduisent par des symptômes pénibles tenant à des irritations inflammatoires des nerfs qui entourent l'aorte.

Dans les cas d'aortite très douloureuse, avec phénomènes nerveux à distance, il paraît donc indiqué de modifier l'innervation locale et de libérer le plexus nerveux, à l'étroit dans une gangue de sclérose inflammatoire. Pour ce faire, on pourrait aborder l'aorte par résection du 2ᵉ et du 3ᵉ cartilage costal. Par là, on arrive droit sur la ligne de réflexion péricardique : avec un tampon, on peut récliner en bas ce cul-de-sac supérieur et en dehors le rebord pleural; l'aorte apparaît alors couverte de ramuscules nerveux: le récurrent est plus en dehors, on ne le voit pas; la veine cave est plus à droite, les phréniques demeurent invisibles.

3° On peut encore appliquer la dénudation artérielle au niveau des artères des membres, à la *maladie de Raynaud*, par exemple; peut-être aussi obtiendrait-on un résultat appréciable dans le *trophœdème congénital.* De sa pathogénie on ne sait rien de précis, mais il est permis de se demander si la raison n'en serait pas parfois une altération du sympathique. Il est certain que la dénudation de l'artère fémorale amène une modification notable de l'innervation vasomotrice et trophique : on en trouve la preuve dans l'action réelle de cette opération simple sur certains maux perforants rebelles. E. F.

222) Des Crises Gastriques en dehors du Tabes et de leur Traitement chirurgical, par R. Leriche. *Lyon chirurgical,* 1ᵉʳ février 1914.

Il n'est pas rare d'observer des malades qui se plaignent de phénomènes douloureux paroxystiques dont le siège et l'intensité rappellent à s'y méprendre le tableau des crises gastriques du tabes. Par ailleurs, l'examen viscéral est négatif et l'on va jusqu'à dire : « Ce serait à coup sûr une crise tabétique, s'il y avait le moindre signe tabétique, mais il n'y en a point. »

Dans ces conditions de diagnostic incertain, on laisse généralement en suspens toute décision thérapeutique, et les malades continuent de souffrir, à moins qu'ils ne deviennent morphinomanes.

L'auteur estime qu'il y a lieu de se comporter différemment. A son avis une intervention efficace est possible, comme ses observations tendent à le démontrer.

Dans un premier cas il y avait des troubles gastriques très douloureux datant de vingt ans et qui avaient fait songer au tabes. A l'autopsie, ulcère pénétrant dans la rate.

Dans le deuxième cas il existait aussi des crises gastriques très douloureuses. Aucun signe de tabes. Laparatomie : ulcère calleux de la face postérieure de l'estomac. Exclusion de la moitié droite de l'estomac, au fil. Suppression complète des crises.

Troisième cas : crises gastriques extrêmement douloureuses. Aucun signe de tabes. Laparotomie : petit cancer mobile de la petite courbure. Grosse adénopathie plaquée contre la région cœliaque. Radicotomie postérieure vingt jours plus tard. Suppression absolue des douleurs.

Conclusions. — Il existe des crises gastriques très douloureuses en dehors du tabes.

Elles sont, en général, provoquées par des lésions du pancréas, par des ulcères calleux pénétrants, ou par des adénopathies cancéreuses comprimant le plexus solaire. Dans les faits de ce genre, la dissociation et le drainage du pancréas, l'ablation ou l'exclusion de l'ulcère, la radicotomie intra-durale, donnent des résultats très satisfaisants, ainsi que le montrent les observations de M. Leriche. Dans les cas où la crise solaire ne relèverait pas d'une cause locale, c'est à la radicotomie qu'il faudrait s'adresser. E. F.

223) **Sur la Technique de la Laminectomie et de la Radicotomie d'après dix-sept observations,** par R. Leriche, *Communication à la Société de Chirurgie de Lyon. Lyon chirurgical*, 1er avril 1914.

L'auteur envisage tous les temps de l'intervention, préliminaires, essentiels et consécutifs. Il les décrit avec précision et concision.

Telle que Leriche la comprend, la radicotomie rentre dans le cadre de la chirurgie générale et peut être faite par tout chirurgien. D'après, lui c'est une opération que l'on connaît mal, qui paraît grave, qui ne l'est pas, mais que l'on a compliquée : les uns exigent des instruments particuliers; de Martel attribue une importance considérable à l'inhibition constante de la moelle avec du sérum chaud, et opère à une température très élevée, pénible assez, pour éviter le refroidissement des centres. Leriche a toujours opéré à la température ordinaire; il n'a pas arrosé la moelle et n'a jamais observé de phénomènes médullaires fâcheux. Ces ramollissements s'expliquent mieux par des traumatismes de la moelle. Le point capital, c'est la minutie, l'absence de mouvements brusques, le scrupule de l'hémostase, le respect des tissus. En opérant avec la méthode ordinaire de la chirurgie générale, mais avec une grande rigueur, cette chirurgie spéciale donne des résultats intéressants et sans grand risque ; en tout cas, elle mérite d'être utilisée plus qu'on le fait. E. F.

224) **L'Injection d'Alcool dans les Ganglions Spinaux,** par Angelo Chiasserini. *Il Policlinico*, Parte chirurgica, an XXII, fasc. 1 à 4, p. 48, 96, 138 et 175, janvier-avril 1915.

Travail anatomique et expérimental visant à établir la possibilité et même

l'utilité des injections d'alcool dans les ganglions rachidiens pour combattre certaines affections douloureuses et la spasmodicité. F. DELENI.

225) **Contribution à la connaissance des Douleurs Radiculaires Idiopathiques propagées de caractère unilatéral,** par I.-I. ZAVALICHINE. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff*, 1914, nos 5-6.

Description d'un cas où le tableau fondamental coexistait avec une névralgie sciatique de type radiculaire. SERGE SOUKHANOFF.

226) **Tumeur Intra-thoracique; Troubles Trophiques des Doigts,** par H.-G. TURNEY. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 5. *Neurological Section*, 25 février 1915, p. 27.

Cyanose, gonflement et douleurs de la main gauche, puis nécrose de petit doigt chez un homme de 62 ans; le tout est conditionné par une tumeur intrathoracique juxta-vertébrale. THOMA.

227) **Syndrome aigu de Raynaud associé à la Paralysie des extrémités,** par R. ALESSANDRI et G. MINGAZZINI, *Il Policlinico, sez. medica*, vol. XXII, n° 10, p. 433-450, octobre 1915.

Ce syndrome a été observé chez bon nombre de victimes du dernier tremblement de terre dans des conditions toujours semblables. Ces personnes étaient demeurées ensevelies sous les décombres deux jours et davantage, avec des troubles circulatoires occasionnés par les matériaux qui les écrasaient, souffrant de l'humidité et du froid, et en proie à l'angoisse qui prolongeait le choc moral du début. F. DELENI.

228) **La Maladie de Dupuytren et son Étiologie Radiculaire ou Névritique,** par GONZALO-R. LAFORA. *Revista clinica de Madrid*, an VII, n° 12, p. 451-454, 30 juin 1916.

Relation d'un cas où il existe des douleurs sur le trajet du cubital et des troubles de la sensibilité de même distribution; ceci semble assigner à l'affection une cause névritique, ou plutôt radiculaire vu sa bilatéralité.

F. DELENI.

229) **Contribution chimique au Traitement de la Sciatique par la méthode Bacelli,** par GUIDO CORRADINI ROVATTI. *Il Policlinico, sezione pratica*, 15 août 1915, p. 1108.

Deux cas de sciatique guérie par des injections d'acide phénique dans la fesse. F. DELENI.

230) **Traitement du Zona,** par ARTAULT. *Société de Thérapeutique*, 8 juillet 1915.

M. Artault prescrit l'application d'un vésicatoire aux points d'émergence des racines rachidiennes lorsqu'il y a lieu de redouter l'apparition d'un zona. Grâce à ce traitement abortif, il arrive souvent que l'éruption vésiculaire ne se fait pas. E. F.

231) **L'Intervention Chirurgicale dans la Paralysie du Nerf Radial consécutive aux Fractures de l'Humérus,** par RENATO MOSTI. *Il Policlinico, sezione chirurgica*, an XXI, fasc. 12, p. 563-569, décembre 1914.

Observation d'un cas de fracture diaphysaire de l'humérus avec déplacement;

le radial se trouvant dans la suite intéressé par le cal, il fallut intervenir rapidement.

L'auteur envisage les paralysies radiales au point de vue de leur traitement chirurgical; il en discute les indications, les résultats à en attendre et les façons de conduire l'intervention. F. Deleni.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

232) **Structure fine de la Cellule Thyroïdienne,** par Domenico Cervo. *Il Policlinico, sezione medica,* an XXII, fasc. 1, p. 26-33, janvier 1915.

Étude minutieuse faisant ressortir la complexité de structure de la cellule thyroïdienne. F. Deleni.

223) **Recherches sur la Signification biologique des Altérations qualitatives de la Thyroïde. III. Cristaux octaédriques de Nature Protéique et Épilepsie. Accès Épileptique et Crise Anaphylactique,** par V.-M. Buscaino. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XX, fasc. 5, p. 258-273, mai 1915.

Dans un groupe important de cas d'épilepsie, épilepsie idiopathique ou épilepsie symptomatique (paralysie générale, démence sénile, démence artériosclérotique), l'accès épileptique n'est pas autre chose qu'une crise anaphylactique; cette crise est déterminée par la pénétration dans l'appareil circulatoire de protéines anormales d'origine dysthyroïdienne; ces protéines anormales sont visibles au microscope sous la forme de cristaux octaédriques. F. Deleni.

234) **Maladie de Basedow de forme fruste associée à une Ophtalmoplégie partielle externe bilatérale,** par G. Fumarola. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* an XX, fasc. 7, p. 428-439, juillet 1915.

Ce cas de maladie de Basedow est intéressant par l'importance des signes secondaires alors que les symptômes cardinaux sont atténués. Quant à l'ophtalmoplégie, il s'agit d'un syndrome rare dans le goitre exophtalmique.

F. Deleni.

235) **L'Électrothérapie du Goitre exophtalmique,** par Maurice Chartier. *Rapport présenté au 4e Congrès de Physiothérapie,* Paris, avril 1912.

L'auteur admet : 1° que le traitement local de choix du goitre exophtalmique est la galvanisation ou la galvano-faradisation du corps thyroïde, cette dernière pouvant être préférée lorsqu'on veut obtenir, par une action vasoconstrictive, une importante diminution de son volume; 2° que l'effluvation de haute fréquence sur le trajet du sympathique et la région précordiale est surtout indiquée lorsque prédominent soit des phénomènes d'anémie cérébrale, soit des manifestations cardio-aortiques douloureuses; 3° que la faradisation du goitre et des pédicules vasculaires du corps thyroïde trouve son indication dans la présence d'un goitre très volumineux; 4° que la faradisation précordiale et la galvanisation du pneumogastrique conviennent aux cas compliqués d'hypertrophie cardiaque.

Enfin, il faut réserver une large part aux traitements généraux, en variant

les procédés selon l'état de la tension artérielle et du cœur, selon les phénomènes névropathiques, et selon l'intensité des combustions organiques. Dans cet ordre la préférence de Chartier s'adresse, d'une façon générale, aux bains sinusoïdaux, réservant l'auto-conduction ou la condensation pour les cas où la tension artérielle est trop considérable.

Cet éclectisme thérapeutique paraît convenir à une maladie dont le polymorphisme symptomatique et la diversité d'origines sont tels que beaucoup d'auteurs préfèrent, pour un grand nombre de cas, à la dénomination de goitre exophtalmique, celle de syndrome basedowien, complet ou fruste. Bien que des résultats positifs aient été depuis longtemps apportés par l'électrothérapie à la maladie de Basedow, ce traitement électrique, pour devenir rationnel et définitif, devra encore s'inspirer, en même temps que des récentes données de l'électrophysiologie, des notions nouvellement acquises sur la pathogénie de la maladie et sur la physio-pathologie de ses symptômes. E. F.

236) **Examen Microscopique du Système Nerveux central dans trois cas d'Hypothyroïdie avec Aliénation mentale de forme particulière,** par F.-W. Mott. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 8. *Section of Psychiatry*, 28 avril 1915, p. 58-70.

L'hypothyroïdie, conditionnée par l'atrophie glandulaire de la thyroïde et une certaine hypertrophie de la pituitaire, intoxique les cellules des centres nerveux. L'auteur étudie ces lésions nerveuses (chromatolyse) qui sont à leur tour cause de troubles mentaux.

Comme contre-partie il est à noter que la mélancolie agitée et la psychose maniaque dépressive survenant à la ménopause ou apparaissant chez des hypothyroïdiennes sont susceptibles de guérison sous l'influence de l'opothérapie appropriée. Thoma.

237) **Glandes à Sécrétion interne dans 110 cas d'Aliénation Mentale, avec considérations particulières sur l'Hypothyroïdisme,** par M. Kojima. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 8. *Section of Psychiatry*, 28 avril 1915, p. 21-57.

Description minutieuse des lésions des glandes vasculaires sanguines, et notamment des thyroïdes, dans un certain nombre de cas d'aliénation. Il semble bien que les troubles mentaux sont quelquefois la conséquence directe des lésions glandulaires. Thoma.

238) **Cas d'Hypothyroïdisme**, par Robert Armstrong Jones. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 8. *Section of Psychiatry*, 28 avril 1915, p. 17.

Présentation de cas d'hypothyroïdisme. Dans deux observations les troubles mentaux (dépression, avec délire de la persécution) guérirent sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne. Thoma.

239) **Myxœdème et Lèpre,** par Jérusalemy. *Presse médicale*, n° 22, p. 175, 20 mai 1915.

Il s'agit d'un jeune Chinois, âgé de 16 ans, qui présente des symptômes d'un myxœdéme fruste. Le père et la mère de ce garçon sont lépreux. Le pére, en particuliér, présente cliniquement les symptômes de lèpre à forme tuberculeuse. La mére a des symptômes d'une lèpre anesthésique avec un léger exanthème occupant le tronc, la région fessiére et les membres inférieurs.

Quant au garçon, il ne présente aucun symptôme apparent de lèpre; il n'a ni macules, ni taches pigmentaires, ni nodules. Mais à l'examen du nez, on constate une hyperémie de la muqueuse au niveau du cornet moyen; cette infiltration de la muqueuse a provoqué un examen du mucus nasal, après administration d'un peu d'iodure de potassium : l'examen du mucus a révélé la présence du bacille de Hansen.

Le jeune Chinois fut soumis au traitement thyroïdien; les symptômes s'étant aggravés, cette médication fut suspendue et remplacée par l'huile de chaulmoogra et l'eucalyptol, alternativement, pendant une quinzaine de jours; sous l'influence de ce dernier traitement, les symptômes se sont amendés.

L'auteur met le myxœdème fruste de ce jeune Chinois en relation avec la présence du bacille de Hansen dans les mucosités nasales. Il estime que la lèpre transmise à l'enfant par des ascendants qui en étaient atteints avant la conception peut se manifester par des troubles dystrophiques dont le myxœdème serait une forme. E. F.

240) **Myxœdème partiel avec relation d'un cas,** par Wilfred-M. Barton (de Washington). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIV, n° 12, p. 986, 20 mars 1915.

Cas d'insuffisance thyroïdienne chez une femme de 44 ans. Thoma.

241) **Insuffisance pluriglandulaire à type d'Eunuchisme,** par Butte et Halbron. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, n°s 16-17, p. 365-371, 14 mai 1915.

Il s'agit d'un homme de 46 ans qui, depuis l'âge de 32 ans, est complètement modifié tant au point de vue psychique que dans son aspect extérieur et sa vie physique. Jusqu'en 1901 il était vigoureux, actif, doué d'une activité génitale complète. En 1892 il avait contracté à la fois la syphilis et la blennorragie. La blennorragie avait déterminé une double orchite qui disparut sans laisser de traces. La syphilis se manifesta par des accidents secondaires, mais elle semblait guérie depuis des années.

En 1901 apparaissent de graves désordres mentaux (état mélancolique avec tendance au suicide) en même temps que l'on constate un grave affaiblissement intellectuel avec gâtisme épisodique. Paralysie oculaire (strabisme et diplopie). Un diagnostic de paralysie générale fait instituer un traitement mercuriel qui amène une certaine amélioration.

Les troubles mentaux s'accompagnent de désordres semblant relever d'altérations fonctionnelles des glandes endocrines, notamment d'un diabète insipide qui guérit. C'est à ce moment que l'aspect physique se modifia et prit les caractères d'obésité et d'atrophie pileuse et génitale que l'on constate actuellement. En même temps s'installe une impuissance génitale faisant du malade un eunuque.

Le sujet a l'aspect d'un vieil homme, un peu grotesque, ridé, bouffi, incapable d'une occupation sérieuse. L'intelligence et la mémoire sont diminuées et sont empreintes de puérilité; les phénomènes mélancoliques ont quelque peu reparu.

Bien qu'ayant maigri le malade donne encore l'impression d'un obèse. Le visage est à la fois fripé et lunaire; la moustache est remplacée par des poils rares, courts, secs. Les sourcils ont presque disparu ; poitrine, aisselles et pubis sont glabres. La verge est atrophiée, alors que les testicules semblent peu mo-

difiés. Frigidité complète. Corps thyroïde atrophié. Pas de signes de lésions organiques du système nerveux et liquide céphaloracbidien normal alors que le Wassermann est positif pour le sang.

En somme, déchéance physique et intellectuelle du sujet. Sa femme dit qu'il n'est plus un homme, mais un enfant. Ce retour à l'enfance, marqué par la disparition des caractères sexuels secondaires, a été bien mis en évidence par Gandy ; c'est le fait clinique prépondérant et distinctif de l'infantilisme tardif de l'adulte.

Dans le cas actuel la syphilis a été la cause déterminante des accidents, aidée peut-être par l'orchite blennorragique.

A remarquer ici l'intensité particulière des troubles mentaux qui se sont développés en même temps qu'apparaissait le diabète insipide, que se produisaient la chute des poils, l'obésité et l'impuissance. Il ne s'est cependant pas agi de syphilis cérébrale, ni de paralysie générale. Peut-être les troubles mentaux sont-ils à mettre aussi sur le compte des altérations glandulaires.

Celles-ci sont multiples. L'atrophie thyroïdienne pourrait avoir, au même titre que l'insuffisance testiculaire, conditionné l'adiposité, la chute des poils, le psychisme anormal, la frilosité. L'impuissance appartient au second état pathologique. La polyurie, qui fut transitoire, implique peut-être une altération hypophysaire, comme l'hypotension, l'asthénie habituelle du malade et sa fatigabilité une atteinte de la surrénale.

Que le cas actuel se rapproche du myxœdème ou de l'infantilisme, ce n'en est pas moins de l'*eunuchisme* véritable.

Le traitement à suivre est la cure mercurielle avec adjonction de l'opothérapie combinée thyro-testiculaire.

M. DE MASSARY rappelle sa propre observation de *thyroïdite chronique avec myxœdème fruste simulant la paralysie générale chez un syphilitique*. La guérison fut obtenue par le mercure et la poudre de thyroïde.

Il y a lieu d'insister sur la vulnérabilité à la syphilis qu'offrent les glandes vasculaires sanguines, la thyroïde en particulier. E. FEINDEL.

242) Sur l'Endémie Crétino-goitreuse dans la province d'Udine, par G. VOLPI-GHIRARDINI et G. ZUCCARI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XL, fasc. 4, p. 639-665, 31 décembre 1914.

Les auteurs ont surtout eu pour but, par ce travail, d'attirer l'attention sur une région assez étendue où l'endémie crétino-goitreuse fait des taches au sein d'une population généralement robuste et saine. La plupart des cas de crétinisme décrits et figurés ici ont été observés dans deux villages enfouis dans la vallée et privés de soleil par les montagnes qui les surplombent. Mais tandis que le premier, sans autre voie d'accès qu'un tronc d'arbre jeté sur le torrent, a conservé ses maisons entassées, étroites et sordides où se terrent ensemble animaux et habitants, l'autre village a été rebâti; le premier n'a que des sentiers fangeux, où coulent les ordures; dans le second les maisons sont nettes, et des ruelles propres les séparent. Aucun changement dans la distribution d'eau potable, qui reste similaire dans les deux localités. Or dans le village sale l'endémie crétino-goitreuse continue à sévir avec intensité; dans le village nettoyé, où mène une route, où l'on mange maintenant du pain et de la viande, les jeunes générations sont indemnes. C'est l'émigration périodique et temporaire des travailleurs qui a relevé les conditions économiques du pays et, en fait, a agi comme facteur de disparition du goitre. F. DELENI.

DYSTROPHIES

243) **L'Acrocéphalo-syndactylie d'Apert considérée comme une Variété Fœtale de la Cranio-synostose pathologique,** par Mario Bertolotti et Giacinto Boidi-Trotti. *Riforma medica*, 19 juin 1915, p. 679.

Une observation détaillée avec 9 figures. Les auteurs sont d'avis que l'acrocéphalo-syndactylie d'Apert représente un type tératologique bien défini et compatible avec la vie; c'est une variété formative embryonnaire du syndrome oxycéphalique, la morphologie de la cranio-sténose étant en rapport avec le moment et localisation de la synostose pathologique. Ce moment, dans l'acrocéphalo-syndactylie, est précoce, et c'est pour cela que le processus primitif localisé à la base du crâne retentit sur l'acrométagenèse. F. Deleni.

244) **Un Cas de Polynévrite chez un Géant Acromégalique,** par A.-M. Grinstein (de Moscou). *Journal de Psychologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff*, n[os] 5-6, 1914.

Description d'un cas d'association de l'acromégalie et du gigantisme; en outre, il existait chez le malade une névrite multiple en relation avec le diabète sucré. Serge Soukhanoff.

245) **Côte Cervicale pseudo-surnuméraire bilatérale. Hypoplasie unilatérale, de Type Radiculaire, de certains Groupes Musculaires de la Ceinture Scapulaire,** par Luigi Muratori. *Il Policlinico, sezione medica*, vol. XXII, n° 6, p. 269-292, juin 1915.

Mise au point de la question à propos d'un cas fort curieux. F. Deleni.

246) **Sur l'Infantilisme Mitral,** par Luigi Ferrannini. *Riforma medica*, 14, 21, 28 août et 4 septembre 1915, p. 897, 927, 954 et 989.

Cette forme d'infantilisme n'est pas rare et l'auteur en donne plusieurs observations avec photos. Pour lui cet infantilisme n'est pas la conséquence ni la cause du vice cardiaque congénital, mais les deux choses ont une origine commune. Celle-ci n'est pas un trouble glandulaire, mais un moment tératologique perturbant, au cours de la vie embryonnaire, les tissus mésodermiques; cette perturbation tératologique retentit d'ailleurs aussi sur les organes à sécrétion interne. F. Deleni.

247) **Fibromatose généralisée de Nature congénitale,** par P. Mauclaire et Legry. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLI, n° 20, p. 1156, 26 mai 1915.

Il s'agit d'un malade présentant depuis sa naissance un grand nombre de tumeurs fibreuses et quelques plaques pigmentaires cutanées.

Ces tumeurs ne sont pas en rapport avec les nerfs sous-cutanés; elles se sont développées aux dépens de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. L'examen histologique montre qu'elles sont constituées par du tissu fibreux. Il s'agit donc de fibromatose généralisée congénitale et non de névrome plexiforme.

Le sujet est bacillaire pulmonaire. Il est un peu *minus habens*. E. F.

248) **Contribution au Trophœdème congénital familial**, par Mme I. Fini. *Società medica-chirurgica di Bologna, Il Policlinico, sezione pratica*, 8 août 1915, p. 1071.

Présentation d'une femme de 32 ans et son enfant âgé de deux mois; tous deux sont atteints de trophœdème.

M. Finizio a constaté le trophœdème congénital chez les trois enfants d'une dysthyroïdienne. F. Deleni.

249) **Myopathie, Forme infantile du type Landouzy-Dejerine**, par F.-E. Batten. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 8. *Neurological Section*, 13 mai 1915, p. 70.

Atrophie des muscles de la ceinture scapulaire et de la ceinture pelvienne chez une sœur et deux frères. L'atrophie simple de l'enfance se rapproche beaucoup de l'amyotonie congénitale. Thoma.

250) **Cas d'Amyotonie congénitale**, par James Collier. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 8. *Neurological Section*, 13 mai 1915, p. 71.

Cas concernant un enfant de 5 ans. Amélioration par le repos et les exercice Thoma.

251) **Cas de Myopathie (Myotonie atrophique?) avec Histoire Familiale de Cataractes mais sans Histoire de Myopathie Familiale**, par E.-G. Fearnsides. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 5. *Neurological Section*, 25 février 1915, p. 39.

Femme de 44 ans, opérée de cataracte bilatérale il y a dix ans. Peu de temps après apparut une faiblesse musculaire à évolution progressive. Aucun myopathique dans la famille mais plusieurs cataractes précoces.

Le cas actuel présente à discuter : 1° le diagnostic différentiel entre myopathie et myélopathie; — 2° la possibilité d'admettre la myotonie atrophique en l'absence de tout symptôme de myotonie; — 3° les relations familiales et héréditaires de la cataracte avec la myotonie atrophique; — 4° les rapports de la myasthénie grave avec la myotonie atrophique. Thoma.

252) **Myopathie. Type d'Atrophie simple**, par F.-E. Batten. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 8. *Neurological Section*, 13 mai 1915, p. 69.

Deux observations concernant deux sœurs; deux de leurs frères seraient semblablement atteints. A noter une amélioration notable qui s'est produite dans le premier cas, ainsi que la réponse active des muscles au courant faradique.

Thoma.

NÉVROSES

253) **Recherches sur la présence de Précipitines spécifiques dans l'Épilepsie et dans la Démence précoce**, par G. Pellacani. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, n° 10, p. 574-586, octobre 1915.

La méthode de précipitation, pas plus que les autres réactions biologiques, n'a réussi à démontrer, dans les sérums d'épileptiques et de déments précoces examinés, l'existence d'une toxi-albumine spécifique. F. Deleni.

254) **Recherches biochimiques sur la Fonction Uréopoïétique et sur les Altérations de la Composition du Sang dans l'Épilepsie,** par Gerolamo Cuneo. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XL, fasc. 4, p. 837-880, 31 décembre 1914.

L'auteur démontre que chez l'épileptique la fonction uréopoïétique se fait normalement; il ne peut donc être question chez lui d'auto-intoxication ammoniacale. Dans le sang extrait immédiatement après l'attaque se constate une substance ayant les propriétés des albumoses; dans les périodes intervallaires ou chez les sujets sains, cette substance ne se trouve pas dans le sang.

F. Deleni.

255) **Épilepsie réflexe par Helminthiase intestinale (Ascaris lumbricoïdes),** par Condorelli Francaviglia. *Il Policlinico, sez. pratica*, 1er août 1915, p. 1041.

Le fait intéressant est que les accidents nerveux graves furent provoqués par la présence dans l'intestin de deux ascarides seulement. F. Deleni.

256) **La Cause probable et le Traitement logique de l'Épilepsie,** par Charles-A.-L. Reed (de Cincinnati). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIV, n° 13, p. 1047, 27 mars 1915.

L'épilepsie serait conditionnée par un microbe spécifique de localisation intestinale. En traitant la constipation et la maladie de l'intestin on pourrait guérir l'épilepsie. Thoma.

257) **Trois cas d'Hystérie,** par R. Novoa Santos. *Revista clinica de Madrid*, 15 août 1915, p. 81.

I. Amaurose bilatérale hystérique. — II. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle et hémitopoalgie pseudo-névralgique de nature hystérique. — III. Fausse grossesse et *aérophagie rectale*. F. Deleni.

258) **Étude clinique des Hémispasmes d'origine Hystéro-traumatique,** par Publio Ciuffini. *Il Policlinico, sezione medica*, an XXI, fasc. 10, p. 440-451, octobre 1914.

Travail d'ensemble à propos d'un spasme glosso-labié. F. Deleni.

259) **Note sur les Origines de la Chorée de Sydenham,** par J. Comby. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, nos 12-13, p. 238-248, 26 mars 1915.

La chorée de Sydenham tend de plus en plus à passer dans le camp des maladies organiques du système nerveux central; elle serait conditionnée par une encéphalite aiguë d'ordinaire légère et bénigne.

Il y a longtemps qu'on a remarqué les relations étiologiques de la chorée avec le rhumatisme articulaire aigu; d'autres infections semblent pouvoir conditionner à la chorée; enfin dernièrement la syphilis a été comptée parmi ses causes. L'auteur a récemment étudié trente-trois cas de chorée de Sydenham en vue de déterminer la fréquence possible de cette dernière étiologie.

Sa conclusion est qu'on ne trouve qu'assez rarement la syphilis dans les antécédents des choréiques. Si la chorée semble être plus d'une fois sur trois d'origine rhumatismale, la chorée ne se retrouve que moins d'une fois sur trois chez les enfants de syphilitiques.

En terminant, l'auteur rappelle les éléments du traitement efficace de la chorée qui sont : le repos au lit, le régime lacté et la liqueur de Boudin.

E. F.

260) **Chorée Gravidique**, par Octavio Ayres. *Brazil medico*, avril 1915.

Exposé du sujet avec trois observations personnelles. F. Deleni.

261) **La Chorée de Sydenham Maladie organique**, par Francesco Bonola. *Il Policlinico, sezione medica*, vol. XXII, n° 6, p. 241-254, juin 1915.

Exposé des recherches cliniques; pour l'auteur, l'origine organique de la chorée ne fait pas de doute. F. Deleni.

262) **Chorée et Réaction de Wassermann**, par J. Comby. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 31e année, n° 28, 30 juillet 1915, p. 666.

D'après sept observations de l'auteur, la réaction de Wassermann, dans la chorée de Sydenham, serait habituellement négative, qu'elle soit faite avec le sang ou le liquide céphalo-rachidien. Ce dernier liquide, six fois sur sept, a été trouvé normal, sans lymphocytose, et une fois avec assez forte lymphocytose.

L'appoint de ces sept cas nouveaux donne un total de 39 observations, avec Wassermann positif 11 fois seulement.

Donc, chez la plupart des choréiques de l'hôpital des Enfants Malades, la syphilis est absente; même dans les cas où elle est présente, on peut douter de son rôle étiologique.

Par contre, sur 37 malades soumis à la cuti-réaction tuberculinique, 24 ont donné un résultat positif. Il n'en faut pas conclure que la chorée de Sydenham est de nature tuberculeuse. La tuberculose est tellement fréquente que sa coïncidence avec une maladie quelconque ne cause plus de surprise. A l'hôpital, dans la seconde enfance, plus des deux tiers des malades sont entachés de tuberculose.

Dans l'étiologie de la chorée, il n'y a aucune raison pour attribuer à la syphilis une influence qu'on refuse à la tuberculose, dont la fréquence est cependant beaucoup plus grande.

M. Queyrat. — Il est regrettable que l'on ait confondu dans cette question deux choses : d'une part, *la chorée*, maladie infectieuse, pouvant toucher, avec le système nerveux, le cœur, le péricarde, les articulations, et d'autre part, *les états choréiformes*, dont la plupart sont sous la dépendance de la syphilis.

L'auteur cite le cas d'un vieillard, syphilitique depuis cinq ans, qui fit pendant plusieurs semaines un état choréique des plus pénibles, lequel ne disparut que sous l'influence d'un traitement énergique par le sirop de Gibert, les injections d'amalgame d'argent et d'énésol. Ce sont là des états choréiformes, et il faut savoir les différencier de la chorée, *maladie autonome, maladie infectieuse*.

E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

263) **La Mémoire Organique,** par L. Dugas. *Journal de Psychologie*, XII[e] Année, n° 1, janvier-février 1915, p. 1-13.

La question est de préciser les rapports entre la mémoire organique et la mémoire psychologique, entre la mémoire motrice et la mémoire dite représentative.

Retenir un mouvement, être en état de le reproduire, ce n'est pas se représenter ce mouvement, l'imaginer d'avance, le réaliser en pensée avant de le réaliser en acte; ce serait plutôt se représenter la sensation musculaire que donnerait l'exécution de ce mouvement, viser cette sensation, s'appliquer à la retrouver et par elle le mouvement à produire.

Cependant on a voulu faire de la mémoire motrice une variété ou une forme de la mémoire représentative. Il faut peut-être en chercher la raison dans ce fait que la mémoire motrice ne se présente pas, d'ordinaire, à l'état pur; non seulement elle n'exclut pas la mémoire représentative, mais encore elle en dérive ou y conduit; ou elle peut être représentative à l'origine ou, si elle se montre d'abord motrice, elle n'est pas condamnée à le rester, elle peut devenir représentative par la suite. Suivant les cas la mémoire motrice sort de la mémoire représentative ou l'engendre; on est fondé à la tenir pour la forme initiale ou la forme finale de la mémoire, pour un principe ou au contraire pour une résultante et un effet; c'est le système philosophique qui décide de l'opinion qu'on adopte sur ce point de psychologie.

En réalité, les mémoires motrice et représentative sont distinctes, indépendantes, ne sortent pas nécessairement l'une de l'autre, puisque chacune d'elles peut être la première en date. L'une n'est pas non plus la métamorphose de l'autre, elles sont des espèces différentes. Mais pour être distinctes, elles ne laissent pas d'être solidaires, elles se complètent, s'achèvent l'une par l'autre et la mémoire parfaite est la synthèse des deux.

Chacune de ces mémoires pourtant a, en un sens, son existence propre, son originalité. La mémoire motrice ou organique se distingue de la mémoire psychologique ou représentative par son origine et sa nature; elle se forme par tâtonnements, elle est irrationnelle et aveugle; elle ne procède pas de la réflexion, du raisonnement; elle se développe et ne s'exerce pas non plus à la lumière d'idées ou images, visuelles et autres, dont elle serait la réalisation, la traduction en mouvements et en actes; elle s'accompagne de sentiments ou sensations *sui generis*, mais non de représentations proprement dites ; elle n'est pas, à vrai dire, inconsciente; elle est à la fois mécanique et sensitive; elle est la mémoire sans images. E. Feindel.

264) **Recherches de Psychologie expérimentale sur la Mémoire,** par Igino Iacono (de Naples). *Annali di Nevrologia*, an XXXIII, fasc. 1-2, p. 35-74, 1914.

Après un aperçu sur la psychologie normale et la mémoire, l'auteur expose ses

propres recherches. Elles ont porté sur une vingtaine de sujets et concernent la mémoire des mots, la mémoire des figures géométriques, la mémoire des scènes complexes, la mémoire musicale, la mémoire du rythme.

F. Deleni.

265) **Éducation des Réflexes moteurs d'Association sur les Excitations Lumineuses chez l'Homme**, par A.-G. Molotkoff (de Saint-Pétersbourg). *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, janvier 1914.

Par la méthode des réflexes moteurs d'association, l'auteur a pu se convaincre que les excitations lumineuses de différcnte force influent sur l'homme comme des excitations différentes et autonomes; à l'aide de cette même méthode on peut prouver objectivementque les couleurs jaune, rouge, bleue et verte sont pour l'homme des couleurs tout à fait isolées. Serge Soukhanoff.

266) **Sur la Pathologie des Associations**, par N.-A. Wyroubow (de Moscou). *Psychothérapie (russe)*, n° 4, 1914.

La pathologie des associations, dans les états mentaux, consiste dans la formation des groupements de complexus avec liaison associative affaiblie ou même nulle avec le « moi » du sujet (complexus inconscients) et avec d'autres groupements psychiques. Il peut y avoir, dans les conditions pathologiques, plusieurs complexus de cette sorte, ct alors les liaisons associatives entre eux peuvent être plus ou moins intimes ou, au contraire, les complexus peuvent avoir un contenu autonome et divers. Le second trait caractéristique des associations pathologiques est la coloration affective négative, par laquelle se détermine le tonus psychique négatif général. La longue durée du tonus effectif trouble aussi le cours des associations. Serge Soukhanoff.

267) **De la Psychologie expérimentale, comme moyen objectif pour la reconnaissance de la Simulation**, par I.-B. Zimkine (de Riga). *Gazette (russe) Psychiatrique*, n° 14, 1914.

La médccine légale essaie, de plus en plus, dc s'aider de la psychologie expérimentale, pour reconnaître la simulation. L'auteur cite un cas de trouble mental post-traumatique; pour l'investigation de l'état psychique du malade a été appliquée la méthode d'Ebbinghaus; il apparut que le malade, pour se soustraire aux questions qu'on lui proposait, ne prêta aucune attention à ce qu'on lui demandait; c'est pour cela que, pour remplir les omissions, il se servait du premier mot qui lui venait à l'esprit et il y persévérait. L'auteur pense que, parfois, il est possible à l'aide de la méthode expérimentale psychologique de parvenir à reconnaître la simulation, mais dans ces cas, il faut bien être sur ses gardes et prendre en considération tout l'ensemble des données cliniques et expérimentales psychologiques. Serge Soukhanoff.

268) **La signification de l'Inconscient en Psychologie**, par Ernest Jones. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XII, n° 11, p. 474-481, novembre 1914.

L'inconscient est cette région mentale à contenu refoulé, tendancieux, instinctif, irraisonné et à prédominance sexuelle.

Il faut retenir ses six attributs pour se rendre compte de sa nature et de sa signification.

Thoma.

269) **Les Idées de Grandeur dans le Rêve**, par P. Borel. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an XI, n° 5, p. 200-412, septembre-octobre 1914.

L'étude des cas morbides, qui montre la fréquence maxima des idées de grandeur dans les états qui se rattachent à la pathologie générale de l'imagination constructive, dans les délires imaginatifs, et leur rareté relative dans les délires oniriques, vérifie l'antithèse que l'auteur met en lumière entre l'abondance des idées de grandeur dans la rêverie et leur rareté dans le rêve chez les individus normaux. E. F.

270) **Esquisses Psychologiques des Élèves insuffisants par rapport à leur Age, leur sexe, leur degré d'Arriération, etc.**, par G.-J. Rossolimo (de Moscou). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff*, 1914.

L'auteur rapporte les résultats de ses recherches expérimentales psychologiques concernant les enfants arriérés des écoles et il analyse leur *sémiologie psychologique*; celle-ci, d'après l'avis de l'auteur, donne la possibilité de définir le degré de l'arriération et la force de la psycho-mécanique de l'élève. Le plus souvent il a obtenu une coïncidence complète entre les indications de son esquisse et les caractéristiques médico-pédagogiques. Dans les types amnestiques et asthéniques la capacité au travail scolaire se trouve abaissée, et ceci se reflète sur la structure du tracé. Chez les fillettes arriérées (de 15 ans) la courbe est plus basse que chez les garçons. L'auteur pense que les *profils psychologiques* élucident au mieux l'état des capacités isolées de l'enfant arriéré.

Serge Soukhanoff.

271) **La Notion de Maladie Mentale et les Méthodes Psycho-analytiques (Bleuler)**, par L. Barat. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an XI, n° 5, p. 377-399, septembre-octobre 1914.

Les phénomènes morbides qui constituent l'aliénation mentale sont susceptibles, tantôt d'une interprétation psychogénétique, tantôt d'une interprétation biologique.

Ces deux méthodes d'explication sont indispensables à l'aliéniste; l'identité foncière des troubles du jugement dans le délire systématisé et dans les états de passion est telle qu'on ne peut guère user pour chacun d'eux que d'un seul procédé d'explication. La compréhension génétique et l'hypothèse toute gratuite de modifications cérébrales spéciales à la paranoïa ne serait d'aucun secours puisque ces modifications, fussent-elles histologiquement établies, ne sauraient donner la clef des erreurs du raisonnement. D'autre part, l'affaiblissement intellectuel du paralytique général est si évidemment sous la dépendance de la méningo-encéphalite diffuse que l'explication causale s'impose.

Utiliser alternativement, dans une conception d'ensemble de l'aliénation mentale, ces deux méthodes d'explication sans prendre garde qu'elles s'appliquent en réalité à des objets très distincts et ne fournissent que des connaissances d'ordre entièrement différent, c'est risquer l'incohérence. Il est tout aussi impossible de se servir exclusivement de l'une ou de l'autre d'entre elles. Yung et Maeder qui, après Freud, ont tenté l'explication purement psychogénétique des troubles mentaux, se sont en fait contentés d'accumuler des analyses de cas individuels et, bien loin que ces études puissent servir de point de départ à des généralisations scientifiques, elles ne possèdent même pas le caractère de documents isolés, mais indiscutables, puisque chaque symptôme morbide est sus-

ceptible de recevoir, au gré du psycho-analyste, une série d'explications également plausibles. D'autre part, on sait à quelles difficultés s'est heurté Kræpelin lorsqu'il s'est efforcé d'étendre à toutes les formes de troubles mentaux sa notion de processus morbide défini et spécifique. Enfin Bleuler a complètement échoué dans sa tentative d'application simultanée des deux méthodes aux mêmes psychoses.

Il semble donc, à la suite de ces insuccès répétés, que toutes les issues aient été explorées et reconnues impraticables. On est dès lors en droit de se demander si le problème de la folie a été jusqu'ici correctement posé, et si son seul exposé ne renferme pas une impossibilité; on en vient, en un mot, à se demander si l'expression « maladie mentale » n'est pas tout simplement une contradiction dans les termes. E. F.

272) **La Psychiatrie nouvelle**, par W.-H.-B. Stoddart. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XIII, n°s 4, 5, 6, p. 135-155, 191-214 et 251-273; avril-mai-juin 1915.

C'est de psycho-analyse qu'il s'agit dans ces conférences (Morison lectures). L'auteur y retrace les effets des conflits du conscient (mentalité supérieure) et de l'inconscient (mentalité inférieure). Il y a trouble mental lorsque la mentalité inférieure a dépouillé la supérieure de quelques-unes de ses activités. Hughlings Jackson envisageait les choses d'une façon analogue lorsqu'il considérait tout cas de folie comme constitué de deux éléments, l'un positif, l'autre négatif. Le négatif, principal, était pour lui un déficit de la conscience, la perte d'une partie de la conscience, l'élément positif étant la suractivité du reste de la conscience, de la conscience amoindrie, par suite inférieure. (The factors of insanities, *Medical Press and Circular*, 1894.) Exposé des techniques de la psycho-analyse et des résultats qu'on en obtient. Thoma.

SÉMIOLOGIE

273) **Étude comparée de l'aspect histologique de certaines régions de l'Écorce Cérébrale et Cérébelleuse chez des Sujets morts dans les Hôpitaux généraux et chez les Sujets morts dans les Asiles**, par John Turner. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XIII, n° 1, p. 1-24, janvier 1915.

Article intéressant au point de vue documentaire et en raison du grand nombre des encéphales histologiquement examinés.

Dans les cerveaux des hôpitaux les faits strictement pathologiques dominent : gliose, dégénération colloïde, modifications vasculaires.

Dans les cerveaux d'asiles ce sont les anomalies du nombre, de la forme et de la situation des cellules de Betz, la présence de cellules nerveuses sous-corticales, la dégénération en halo des éléments nerveux qui tiennent la première place. Thoma.

274) **Recherches sur la spécificité et la valeur des Ferments Protéolytiques dans quelques Maladies Mentales**, par G. Pellacani. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XL, n° 4, p. 698-735, 31 décembre 1914.

La recherche sérologique des ferments de désintégration, appliquée en psychiatrie, a conduit des auteurs à émettre des affirmations outrées concernant la

constance des altérations glandulaires ou corticales dans certaines psychoses. Le travail actuel est une vive réaction contre cette tendance. Les méthodes d'Abderhalden n'ont pas démontré à l'auteur une fréquence particulière des ferments protéolytiques spécifiques, notamment de ceux du testicule chez les déments précoces (30 cas étudiés), ni des ferments de l'écorce cérébrale dans la folie maniaque dépressive (21 cas) ou l'épilepsie (30 cas). F. Deleni.

275) **Sur le Pouvoir antitryptique du Sérum du Sang dans les Maladies Nerveuses et Mentales. Note I,** par Giosuè Biondi. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VIII, fasc. 5, p. 224-232, mai 1915.

Documents et chiffres visant à établir la réalité de cette donnée.

F. Deleni.

276) **Anthropologie et Anthropométrie d'une centaine d'Aliénés Istriens,** par Stefano Gatti. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina legale*, 1914, fasc. 4.

La plupart de ces aliénés présentent, tantôt l'exagération du type régional, tantôt des types nettement régressifs ou aberrants. F. Deleni.

277) **Fréquence de la Syphilis chez les Pensionnaires de l'Hôpital du Gouvernement pour les Aliénés,** par Edward-B. Vedder et William-H. Hough (de Washington). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIV, n° 12, p. 972, 20 mars 1915.

Dans cet asile la syphilis atteint 30 °/₀ des pensionnaires; dans la population libre correspondante, sa fréquence est de 20 °/₀; la syphilis semble donc facteur d'aliénation dans 10 °/₀ des cas. Thoma.

278) **Les Professions et les Sexes dans l'Étiologie des Maladies Mentales,** par A. Detroye. *Thèse de Montpellier*, 1915-1916, n° 4. 60 pages.

Série de tableaux portant sur un ensemble de plus de 8 000 malades, de l'Asile de Naugeat, où, pour chaque sexe et pour les diverses maladies mentales (manie, mélancolie, débilité mentale, démence précoce, démence sénile, paralysie générale, confusion mentale, épilepsie, hystérie, alcolisme, folie à double forme, dégénérescence mentale, morphinomanie), sont établis le nombre et le pourcentage des malades appartenant à chaque profession.

H. Roger.

279) **Contribution à la Pathologie de l'Appareil Surrénal chez les Aliénés,** par M.-U. Masini et G. Vidoni. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XL, fasc. 3, p. 526-552, 30 septembre 1914.

Rappel des travaux antérieurs sur la question et histologie des surrénales dans 38 cas d'aliénation. Cette étude personnelle montre une fois de plus la fréquence et la diversité des lésions surrénales dans les psychoses; mais la documentation jusqu'ici réunie, si elle permet d'affirmer qu'il n'y a pas de relation spécifique entre telle psychose et telle lésion surrénale, n'apporte pas encore la démonstration que le trouble psychique en général peut réellement être conditionné par l'altération glandulaire; celle-ci pourrait aussi être la conséquence de celui-ci. L'incertitude reste donc entière. A noter cependant, par certains cas de l'auteur, la confirmation de ce fait que l'hypoplasie du paragan-

glion est une cause d'amoindrissement de la résistance organique; il n'est d'ailleurs pas rare que l'hypertrophie de la corticale accompagne l'involution du paraganglion. F. DELENI.

280) **Troubles Nerveux et Mentaux consécutifs à la Castration chez les Femmes**, par ALFRED GORDON (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, 17 octobre 1914, p. 1345.

Ce ne sont pas des désordres mentaux proprement dits, mais des troubles psycho-nerveux que l'on voit apparaître à la suite de l'ablation des ovaires. La statistique de l'auteur (112 cas) montre leur fréquence. Il y a donc lieu de restreindre l'opération aux strictes nécessités et de pratiquer l'ablation seulement partielle quand on le peut. THOMA.

281) **Sur la Fréquence de la Contracture de Dupuytren chez les Malades Psychiques**, par E.-A. CHÉVALEW. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés et de l'Asile Novoznamenskaïa à Petrograd*, séance du 19 novembre 1914.

Le rapporteur a examiné, sous ce rapport, tous les malades de l'asile de Novoznamenskaïa et a constaté assez souvent la contracture de *Dupuytren*. Il y voit non seulement une coïncidence, mais il pense que, peut-être, un seul et même moment étiologique provoque et la maladie mentale et les contractures des doigts. SERGE SOUKHANOFF.

282) **La Douleur physique et l'Hémicranie comme causes de Troubles Psychiques**, par M. KOBYLINSKY. *Gazette (russe) Psychiatrique*, n° 12, 1914.

L'auteur pense que dans la migraine peuvent se développer les troubles psychiques passagers (état onirique, hallucinations auditives et visuelles, etc.); il est plus difficile de prouver l'existence des psychoses en liaison avec la douleur physique. L'auteur ne trouve pas possible de rattacher l'hémicranie à l'épilepsie. SERGE SOUKHANOFF.

283) **L'Anomalie des Points dans l'Écriture des Malades Psychiques et des Personnes à Mentalité saine**, par M.-P. POPIALKOVSKY (de Moscou). *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie de nom de S.-S. Korsakoff*, 1914.

L'auteur s'est assuré que l'emploi des points superflus dans l'écriture s'observe souvent chez les malades atteints du délire de la persécution, et qu'il est pathognomonique dans ces cas; en général, l'emploi excessif des points correspond à l'état psychique dépressif ou soucieux. SERGE SOUKHANOFF.

284) **Vision de son propre Sosie (Autoscopie)**, par S.-D. WLADYTCHKO (de Saint-Pétersbourg). *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, janvier 1914.

L'auteur rapporte le symptôme de la « vision de son propre sosie » aux pseudo-hallucinations; il se rencontre 1° dans la capacité exagérée de la reproduction des images visuelles et 2° dans le soi-disant dédoublement de la personnalité. SERGE SOUKHANOFF.

285) **Du Symptôme de Ganser**, par S.-A. SOUKHANOFF (de Petrograd). *Assemblée scientifique des médecins de l'Hopital de Notre-Dame-des-Affligés pour les Aliénés et de l'Asile psychiatrique de Novoznamenskaia à Petrograd*, séance du 11 février 1915.

Dans certains cas, relativement rares, de troubles psychiques, on rencontre

une association particulière des réponses absurdes avec la capacité de compréhension des questions proposées. Ce symptôme, portant le nom de symptôme de *Ganser*, se rencontre dans diverses maladies mentales. On peut observer des cas où le malade, après avoir écouté les questions posées et les comprenant, donne des réponses étranges, disant par exemple que 2 × 2 = 5 ou assure que ses parents sont plus jeunes que lui, etc. Parfois toutes les réponses du malade sont marquées d'absurdité. Souvent, simultanément avec le symptôme des réponses absurdes, il existe chez les malades des troubles de la sensibilité (anesthésie et analgésie); alors, naturellement, surgit l'hypothèse que les cas de ce genre se rapportent à la psychose hystérique, et constituent un état crépusculaire de la conscience; mais l'observation démontre que souvent aussi, derrière le symptome de *Ganser*, se développent les phénomènes hébéphréniques et catatoniques de la démence précoce. Dans le cas du rapporteur il s'agit d'un malade de 19 ans, présentant un syndrome de *Ganser* très caractéristique : phénomène des réponses absurdes, avec intégrité de la capacité de compréhension des questions proposées, anesthésie et analgésie, tremblement, dilatation des pupilles, etc. Le rapporteur ne trouve pas possible d'exclure définitivement, dans le cas en question, l'existence d'un état hystérique crépusculaire de conscience, mais il est plus porté à supposer qu'il s'agit d'une phase particulière de la démence précoce où le symptôme des réponses absurdes doit être considéré comme une manifestation du négativisme catatonique. Le symptôme de *Ganser* a été souvent noté chez des personnes accusées de crimes et chez des inculpés, mais dans le cas donné ce moment étiologique était absent. SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

286) **Contribution à l'étude de l'Apoplexie tardive et de la Démence Artériosclérotique**, par ALBERTO ZIVERI (de Macerata). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 11, p. 660-676, novembre 1914.

L'observation concerne une femme qui devint épileptique à 71 ans. Ensuite elle présenta une déchéance mentale progressive à forme démentielle d'Alzheimer.

A l'autopsie fut constatée une artério-sclérose cérébrale avec diffusion corticale extrêmement marquée accompagnées de phénomènes d'involution sénile.

Discussion des rapports existant entre les altérations corticales et l'épilepsie.

F. DELENI.

287) **Sur une Modification particulière de la surface interne des Os Craniens,** par S.-J. LUBIMOFF (de Petrograd). *Gazette (russe) Psychiatrique*, n° 3, 1915.

L'auteur a observé, dans deux cas de démence sénile typique, un grand épaississement des os craniens dans leur région frontale; cet épaississement envahissait la lame interne de l'os cranien, et on pouvait observer ici le processus hypertrophique, auquel, dans les couches plus profondes, correspondait le processus atrophique. La dure-mère était adhérente aux tubérosités disposées sur la surface interne de l'os frontal. On considère, ordinairement, cette

lésion osseuse comme d'origine syphilitique; mais l'auteur pense que le processus pathologo-anatomique, dans les cas donnés, a une autre étiologie; il expose l'hypothèse que, peut-être, l'épaississement local des os frontaux s'est développée à la suite de l'atrophie très accusée des lobes frontaux, très manifeste dans les deux cas. SERGE SOUKHANOFF.

288) **Recherches sur la signification biologique des Altérations qualitatives de la Thyroïde IV. Sur la Colloïde chromophile et sur les rapports entre les Lésions Thyroïdiennes et la Paralysie générale,** par V.-M. BUSCAINO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, fasc. 10, p. 562-573, octobre 1915.

La spirochétose cérébrale retentit sur la thyroïde qui tombe progressivement en un état d'altération profonde; à son tour la dysthyroïdie affecte l'organisme. Les accès épileptiformes des paralytiques généraux sont une réaction anaphylactique consécutive à la pénétration dans le système circulatoire de protéines anormales d'origine dysthyroïdienne.

Dans quatre cas, l'organothérapie thyroïdienne unie au traitement antisyphilitique a fait diminuer le Wassermann du sang comme du liquide céphalo-rachidien. F. DELENI.

289) **Observations histopathologiques sur la Paralysie générale faites au moyen de la méthode de Golgi pour l'Appareil réticulaire interne,** par ARRIGO VISENTINI. *Annali di Nevrologia*, an XXXII, fasc. 5, p. 195-201, 1914.

Cette méthode permet une bonne différenciation de la névroglie. Dans un cas particulièrement favorable, l'auteur a vérifié sa prolifération surtout marquée dans les couches superficielles du cerveau et autour des vaisseaux; les connexions entre les prolongements névrogliques et les parois vasculaires sont remarquablement multipliées. F. DELENI.

290) **Recherches sur la Constitution chimique du Cerveau dans la Paralysie générale. IIe Communication,** par GIACOMO PIGHINI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XL, fasc. 2, p. 430-458, 30 juin 1914.

Exposé d'une nouvelle série de recherches contrôlant, confirmant et développant des résultats précédemment obtenus. En tout douze cerveaux de paralytiques ont été chimiquement étudiés, notamment par le procédé de Fränkel pour l'extraction fractionnée des lipoïdes. Au-dessus des petites variations de pourcentage qui donnent à chaque cerveau malade son individualité chimique, un ensemble de faits principaux se dégage des analyses. Par rapport au cerveau normal le cerveau des paralytiques généraux, à l'état frais, est plus riche en eau. Sa substance desséchée présente une augmentation telle de protéines que leur masse atteint le chiffre des lipoïdes. En ce qui concerne la masse lipoïdienne il y a exagération du taux de la cholestérine, diminution notable des phosphatides non saturés, leucopoliine (extrait acétonique) et céphaline (extrait éthéro-pétrolique), diminution marquée des phosphatides saturés et des cérébrosides.

L'augmentation du taux des substances protéiques ne marque pas une augmentation de leur quantité totale; celle-ci n'a pas varié alors que le cerveau s'atrophiait. L'atrophie a surtout porté sur la substance grise, normalement pauvre en cholestérine; le cerveau paralytique, par sa substance blanche intacte, a conservé toute sa cholestérine.

Une contradiction apparente est à noter : l'examen histologique relève la dégénération lipoïdienne (phosphatides) des cellules nerveuses des lobes frontaux, alors que la chimie note la pauvreté en lipoïdes du cerveau paralytique. C'est que les lipoïdes mis en évidence par la technique histologique ne sont pas venus du dehors apportés par la circulation; ils se sont formés de toutes piéces dans le protoplasma des cellules qui souffrent, et à ses dépens (autolyse). La diminution des phosphatides imprégnant tout le tissu cérébral et la transformation dégénérative du protoplasma nerveux, phénomène étroitement localisé aux cellules, sont choses trés différentes.

S'il est certain que la dégénération des cellules des lobes frontaux est à mettre en rapport, dans une certaine mesure, avec les troubles mentaux, il est à croire aussi que le fonctionnement du cerveau se trouve compromis par la disparition d'une partie des phosphatides (céphaline surtout) nécessaires à la nutrition de cet organe. F. DELENI.

291) **Les Aortites dans la Paralysie générale**, par G. EPIFANIO (de Turin). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, fasc. 3, p. 156-175, mars 1915.

Les paralytiques généraux peuvent être atteints d'aortite syphilitique. Mais plus souvent il s'agit d'aortite métasyphilitique quelque peu différente et de plus lente évolution. L'aortite syphilitique et l'aortite métasyphilitique peuvent se trouver réunies, comme coexistent parfois la syphilis cérébrale et la paralysie générale. F. DELENI.

292) **Infection Syphilitique familiale dans la Paralysie générale**, par ROBERT-H, HASKELL (de Ann Arbor). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIV, n° 11, p. 890, 13 mars 1915.

Plus du tiers des épouses des paralytiques généraux sont syphilitiques; il s'agit le plus souvent de syphilis latente, non traitée; cette syphilis fait à son tour beaucoup de paralytiques.

La moitié des mariages de paralytiques sont stériles; le quart des enfants produits sont atteints de syphilis active; les descendants de paralytiques arrivant à l'âge adulte sont en tout petit nombre. THOMA.

293) **Deux cas de Paralysie générale à symptomatologie atypique**, par ARRIGO FRIGERIO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XX, fasc. 6, p. 355-378, juin 1915.

Deux cas s'écartant des formes cliniques attribuées à la paralysie générale et remarquables par les lésions relativement peu profondes trouvées à l'examen anatomo-histologique. F. DELENI.

294) **Recherches sur les Échanges organiques au cours du Traitement de la Paralysie générale par la Tuberculine**, par G. VIDONI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 9, p. 537-542, septembre 1914.

L'auteur rapporte les résultats de ses recherches chimiques. Il ne donne pas de conclusions. F. DELENI.

295) **Paralytiques généraux traités par les Injections intraspinales de Sérum Salvarsanisé**, par L.-B. PILSBURY (de Lincoln, Neb.). *Journal of the American medical Association*, 10 octobre 1914, p. 1274.

Onze cas de paralysie générale confirmée avec quelque amélioration dans six cas sous l'influence du sérum salvarsanisé intraspinal. THOMA.

296) **La Cure intraveineuse avec la préparation de Ehrlich-Hata dans la Paralysie générale,** par Vito Massarotti. *Il Policlinico, sezione medica,* vol. XXII, n° 9, p. 423-432, septembre 1915.

Le 914 peut arrêter la paralysie générale au début; il est souvent nocif lorsque des lésions destructives existent déjà. F. Deleni.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

297) **Tuberculose Pulmonaire subaiguë à début Pneumonique et à Évolution rémittente (Pseudo-Pneumonie prolongée). Euphorie délirante,** par E. Dupré et Pr. Merklen. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 31e année, n° 28, 30 juillet 1915, p. 713.

Les auteurs ont observé le début et la terminaison d'une tuberculose pulmonaire subaiguë, rémittente, qui, lors du premier séjour du malade à l'hôpital, avait éveillé l'idée d'une de ces pneumonies prolongées dont l'histoire a été rappelée par Brouardel et R. Giroux.

Ce malade leur a fourni, en outre, un exemplaire bien caractérisé de l'euphorie délirante constatable chez certains phtisiques subaigus; diverses observations ont été publiées depuis 1904; la dernière appartient à Paul Camus et Dumont.

L'optimisme et l'illusionnisme, souvent relevés chez les tuberculeux, atteignent chez quelques-uns des proportions telles que le malade peut être considéré comme un véritable délirant. Non seulement il ressent une impression de bien-être, mais il a la sensation d'une vigoureuse santé, une pleine satisfaction morale et un excellent état cénesthésique.

Tel était le cas du patient. Inconscient de l'extrême gravité de sa situation il décrivait son contentement avec complaisance, formulait des projets d'avenir, et donnait l'exemple d'un saisissant contraste entre sa béatitude imaginaire et l'agonie imminente.

Cette euphorie explique en partie les réactions paradoxales du malade lors de son premier séjour à l'hôpital. Malgré la persistance des signes stéthoscopiques du bloc pneumonique et malgré l'altération évidente de sa santé générale, il se déclarait guéri, capable de travailler et ne cessait de réclamer sa sortie. C'est également à cette méconnaissance délirante de sa situation qu'il faut attribuer la reprise du travail par le malade ainsi que sa rentrée à l'hôpital quelques jours seulement avant sa mort, avec des lésions pulmonaires graves et étendues.

L'examen des pièces de l'observation princeps d'euphorie délirante publiée par Dupré a fait noter des lésions cellulaires massives, diffuses, d'ordre toxique de date récente, sans rapport avec les vaisseaux, et notamment la disparition du protoplasma avec dégénérescence en anneaux épineux. Ces lésions n'existaient qu'au niveau des lobes frontaux. Dans ces mêmes zones se voyait une calotte de méningite hyperplastique ancienne très accusée. Chez un deuxième malade, Dupré et Paul Camus ont trouvé des altérations moindres : cellules diminuées de volume, d'aspect anguleux avec protoplasma se colorant mal et noyau déformé et excentrique. L'observation actuelle se signale par le néant des constatations histologiques qui, mises à part certaines altérations cadavériques ou artificielles, ne diffèrent guère de ce que l'on voit à l'état normal.

Le rapprochement de ces trois cas démontre la contingence du facteur anatomique dans la genèse et l'évolution de l'*euphorie délirante des tuberculeux subaigus*. L'autonomie clinique du syndrome est bien établie, ses conditions étiologiques à peu près précisées, on l'observe aussi bien chez des sujets porteurs de lésions cérébrales graves que chez des malades à cellules pyramidales moins touchées ou même normales. A la netteté du tableau chimique et du déterminisme étiologique ne correspond pas, ici comme dans tant d'autres espèces morbides, un ensemble spécifique de lésions anatomiques. E. Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

298) **La Psychose Maniaque dépressive produite par la Rétention d'Azote avec Autointoxication Ammoniacale consécutive par Insuffisance de la Fonction Uréogénique,** par Gerolamo Cuneo. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XL, fasc. 1-3, p. 190, 459 et 481, 1914.

Ce mémoire est la mise au point d'une doctrine pathogénique concernant la psychose maniaque dépressive du moins dans ses formes où la santé apparente, la dépression mélancolique et l'excitation maniaque représentent les trois étapes successives de l'évolution.

Celle-ci, d'après les recherches de l'auteur, apparaît comme régie par le maintien des échanges matériels, puis par les altérations nutritives.

Au cours de la période de santé apparente on constate en effet, chez les sujets, l'intégrité des phénomènes d'échange : tout l'azote alimentaire est éliminé.

Avec la phase dépressive survient la rupture de l'équilibre azoté : l'azote introduit ne s'élimine plus complétement. Cependant le rapport entre l'azote total et l'azote uréique reste normal.

Au cours de l'état maniaque l'azote alimentaire se trouve en grande partie retenu; de plus, fait nouveau, l'azote uréique n'existe plus qu'en proportion réduite; le rapport azoturique est abaissé, quelquefois extrêmement. Ainsi, dans la phase d'excitation maniaque, la fonction uréopoïétique est altérée, l'organe qui assure cette fonction est compromis et la substance nerveuse subit l'intoxication ammoniacale.

Dans tout ce développement la rétention d'azote joue le rôle prépondérant. C'est le phénomène initial, le point de départ des manifestations circulaires dépendant de lui-même et de sa complication, l'insuffisance de l'uréopoïèse. Rétention d'azote : mélancolie. Rétention d'azote plus déficit uréopoïétique : excitation maniaque.

Manie et mélancolie ne sont donc pas diathèses opposées, entités différentes. La première est la suite, la conséquence de l'autre. Ensuite il est facile de vérifier avec l'auteur que l'alimentation exerce une influence décisive sur l'évolution morbide. Soit un excité récent; il fait de l'autointoxication parce qu'il transforme mal, ou ne transforme pas, son carbonate d'ammoniaque en urée. Mis au lait, soit au régime désazoté, il redevient quelquefois vite, d'autres fois plus lentement, le déprimé qu'il était avant sa phase maniaque.

Le point obscur est la façon dont se produit la rétention d'azote chez les déprimés; il s'agit sans doute de l'affaiblissement d'une fonction qui préside aux premières transformations des protéines alimentaires et qui, précédant la fonction uréo-formatrice, ne se se confond pas avec elle.

En fait l'urine, dans la phase de dépression, présente des caractères particuliers (cristaux rouges peu solubles, élimination exagérée d'acide sulfurique). Les choses se passent comme si le soufre des albuminoïdes se transformait aisément en l'état final de sulfate alcalin, alors que l'azote reste combiné dans des corps insolubles et mal éliminables.

Par contre, on conçoit assez facilement l'insuffisance uréopoïétique comme conséquence de la rétention d'azote. Dans la période maniaque, l'alcalinité urinaire est remarquable.

Il semble inutile d'insister sur l'influence thérapeutique du régime aux deux phases morbides de la psychose. Ne pas donner au malade plus d'azote qu'il n'en peut éliminer, telle doit être la règle.

Plus intéressant est de noter l'assimilation que fait l'auteur, dans la première partie de son travail, du syndrome maniaque dépressif de l'homme avec le syndrome évolutif que présente le chien porteur de fistule d'Eck. D'autre part, il nie que l'autointoxication ammoniacale puisse déterminer l'épilepsie. Enfin il spécifie bien n'envisager qu'une des formes cliniques de la psychose maniaque dépressive, celle du cycle complet, qui répond d'ailleurs à la majorité des cas. Nul doute que d'autres formes expriment des intoxications de nature différente.

Quant à la seconde partie du mémoire, exposé des expérience et démonstration de faits, elle fournit un ensemble imposant de documents bien coordonnés.

F. Deleni.

299) **Sur la signification Clinico-nosologique du Délire systématisé,** par S.-A. Soukhanoff (de Petrograd). *Gazette (russe) Psychiatrique*, n° 2, 1915.

La forme du délire systématisé du type *Lasègue-Falret* se rencontre actuellement, paraît-il, très rarement ; la même chose peut se dire du type clinique du délire chronique à évolution systématisée de *Magnan*. La clinique contemporaine, en revanche, note fréquemment un délire systématisé considéré comme syndrome de démence paranoïde (forme de démence précoce). Il est très possible que le processus démentiel, accompagné de délire systématisé de persécution, tende depuis quelque temps à se manifester plus tôt et d'une manière plus intense, c'est-à-dire que les manifestations externes du processus schizophrénique marcheraient d'une manière plus accélérée. Le terme *paranoïa secondaire* ne peut pas être considéré comme commode, de même que le terme *démence secondaire*. On peut parler seulement de formes transitoires du délire systématisé dans les limites d'une seule et même unité nosologique; quant à l'existence des formes transitoires entre les formes raisonnantes et hallucinatoires du délire systématisé, on demande encore des preuves de la possibilité de leur existence.

Serge Soukhanoff.

300) **Les Stigmates Psychiques et Psychogènes dans la Schizophrénie,** par S.-A. Soukhanoff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés et de l'Asile psychiatrique Novoznamenskaïa à Petrograd,* séance du 16 octobre 1914.

Pour le processus schizophrénique sont caractéristiques les phénomènes suivants : 1° lacunes partielles dans l'activité intellectuelle, s'exprimant différemment en fait de leur propagation et de leur intensité; 2° idéation particulière, sans lien avec la réalité ambiante (idéation autistique); 3° tendance à la reproduction de réactions opposées sur les impressions externes, ayant un prix égal pour le sujet (rapport ambivalent)

Les formes abortives de détérioration psychique, de même que les formes bien accusées, donnent les mêmes « stigmates psychogènes » ; car les particularités de l'activité mentale d'un schizophrénique se reflètent sur sa manière de se tenir, de s'habiller, etc. ; on peut noter parfois une extrême négligence dans le costume et la malpropreté. SERGE SOUKHANOFF.

301) **Contribution à l'étude de l'Anatomie pathologique de la Démence précoce**, par RENAUDIE. *Thèse de Montpellier*, 1915-1916, n° 12, 94 pages.

Revue critique des lésions macroscopiques et microscopiques du système nerveux trouvées dans la démence précoce, concluant à l'existence de lésions microscopiques pathognomoniques du tissu neuroépithélial des zones d'association du cerveau, sans adjonction d'altérations vasculo-connectives. Ces lésions sont d'origine accidentelle, provoquées par une intoxication endogène, survenant chez un sujet dont les neurones offrent une vulnérabilité spéciale.

H. ROGER.

302) **Contribution à l'étude de la Démence très précoce**, par C. TODDE. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VIII, fasc. 5, p. 193-209, mai 1915.

Deux observations de démence précoce apparue chez des sujets de 9 ans et de 12 ans. Commentaires et mise au point de la question de la démence qui survient à un âge très précoce. F. DELENI.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

303) **Nouveaux Symptômes dans l'Idiotie amaurotique familiale**, par ISADOR-H. CORIAT (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, 1er juillet 1915, p. 20.

Les observations les plus récentes mentionnent des symptômes sur lesquels l'attention a été peu attirée : le rire explosif, l'hydrocéphalie, les symptômes bulbaires, le nystagmus, l'hypotonie, les réflexes anormaux.

Ces derniers surtout sont intéressants ; l'hyperacousie est très fréquente ; il y a quelquefois hypersensibilité à la lumière et aux excitations tactiles ; la stimulation plantaire peut déterminer le tremblement de la jambe ou des contractions rythmées du quadriceps ; le réflexe rotulien croisé a été observé ; on a vu aussi, dans un cas où les pupilles étaient inégales, la réaction pupillaire paradoxale unilatérale. THOMA.

304) **Idiotie familiale Amaurotique**, par F.-E. BATTEN et MILRED-A. JUKES. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 8. *Section for the Study of Disease in Children*, 28 mai 1915, p. 89.

Cas classique chez un enfant de juifs. Wassermann négatif. THOMA.

305) **Idiotie amaurotique familiale chez un Enfant Anglais**, par E.-A. COCKAYNE et JOHN ATTLEE. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. VIII, n° 5. *Section of Ophtalmology*, 3 février 1915, p. 65.

Cas typique chez un enfant d'un an, de descendance anglaise. Les parents sont cousins germains. THOMA.

306) **Trois nouveaux cas de Mongolisme,** par A. Moretti (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 3, p. 146-153, mars 1914.

Documents iconographiques concernant trois jeunes idiots identiques entre eux et répondant parfaitement au type classique, dans leurs caractères physiques et psychiques. F. Deleni.

307) **Sur quelques résultats de l'Adaptation sociale des Enfants Psycho-Anormaux éducables, sortis de l'Hospice-École de Bicêtre et de la Fondation Vallée,** par J. Roubinovitch. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXI, p. 908, 30 juin 1914.

L'utilité du traitement médico-pédagogique est démontrée par le degré d'adaptation sociale obtenu en faveur des anormaux soumis à ce traitement. De plus, les observations démontrent que si toutes les ressources médicales et pédagogiques dont dispose l'hospice-école de Bicêtre et la fondation Vallée servaient surtout à des anormaux réellement éducables, les résultats obtenus au point de vue de l'adaptation sociale seraient si nombreux et si saisissants que l'impression de sacrifices disproportionnés disparaîtrait totalement. Le nombre d'anciens anormaux bien adaptés à la vie sociale serait alors si grand que les pouvoirs publics et l'opinion seraient tentés sans cesse d'accroître les ressources des hospices-écoles au lieu de désirer les diminuer. E. Feindel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 5 avril 1917.

Présidence de M. HALLION, président,

SOMMAIRE

Allocution de M. Hallion, président, à l'occasion du décès du Professeur Dejerine.

Il y a cinq semaines, comme nous allions saluer du suprême adieu le départ d'un des nôtres, nous apprenions qu'un nouveau coup nous frappait : le professeur Dejerine venait de mourir. Cette nouvelle mettait en deuil tout le monde savant, mais son écho fut, ici, particulièrement triste, notre Société perdant un de ses principaux fondateurs, un de ses présidents les plus honorés, un des membres qui ont le plus assidûment, le plus intimement participé à sa vie et contribué à son renom. L'œuvre que cette mort interrompt, tous ont su l'apprécier; mais nous avons eu, nous, pour compagnon familier l'homme qui en fut l'artisan.

A connaître l'homme, on aurait pu déjà pressentir les qualités maîtresses de l'œuvre, car les apparences extérieures, chez lui, s'harmonisaient avec le fond, et d'autant mieux qu'il n'y entrait aucun artifice, aucune trace d'apprêt. Cette tête robuste, solidement implantée sur de larges épaules, était construite pour la rude besogne; le sérieux constant de cette physionomie traduisait le souci du travail consciencieux; cette parole simple, lentement cadencée, correspondait au rythme régulier d'un esprit méthodique : l'ensemble donnait l'impression

d'une force puissante et disciplinée. C'était la force des durs et patients labours; sous son action, si rebelle que fût le terrain, si longue que dût être la tâche, on sentait que le soc de la charrue, une fois engagé dans le premier sillon, devait retourner tout le champ, parcelle par parcelle, sans relâche et jusqu'au bout.

De bonne heure, Dejerine avait choisi le domaine que son activité allait féconder; au sortir de l'internat, où Vulpian avait été le plus marquant de ses maîtres, il consacrait sa thèse de doctorat aux *lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë;* il signalait déjà, par le titre même de cet important travail, sa prédilection pour les recherches d'anatomie pathologique appliquées à la neurologie. Avec l'esprit de persévérance qui était un des traits de son caractère, c'est à cette prédilection qu'il demeura constamment fidèle.

Lorsqu'il devint médecin des hôpitaux, puis professeur agrégé, il entra en possession des moyens qui lui permettraient de donner toute sa mesure et d'alimenter jusqu'à la fin son activité.

L'événement capital, qui devait exercer une influence décisive sur son œuvre aussi bien que sur le bonheur de sa vie, fut son mariage avec Mlle Klumpke. Chez M. et Mme Dejerine, c'était la même formation préalable, le même appétit de travail, la même passion pour les choses de la neurologie; c'était, dans l'ordre moral, la même conception du devoir, le même goût de simplicité; entre eux, par suite, la concordance d'idées et de sentiments fut si parfaite, la conjugaison d'efforts si étroite qu'on aurait peine à discerner, dans l'œuvre désormais commune, la part propre de chacun. Ce fut, pour ces âmes de savants, la réalisation d'un rêve : l'austérité du laboratoire se tempéra de douceur familiale, tandis que l'intérêt des poursuites scientifiques se fondit avec les joies intimes du foyer.

Dès lors, plus que jamais, le laboratoire devint pour Dejerine le séjour d'élection. Quotidiennement, il y passait de longues heures; sans regarder à sa peine, sans se laisser rebuter par les lenteurs de la technique, il n'hésita pas à adopter comme méthode de choix la méthode des *coupes sériées*, de manière à suivre et à repérer les lésions nerveuses, point par point, jusque dans leurs plus lointaines propagations. L'œil fixé au microscope, l'esprit délibérément fermé aux attraits de la spéculation imaginative, il n'accordait de crédit qu'à l'observation. Aussi ses convictions, appuyées uniquement sur des données objectives, étaient-elles fermes et arrêtées; il les énonçait avec assurance et les défendait, le cas échéant, avec ténacité.

Dejerine transporta au lit du malade cette même rigueur de méthode qui lui donnait, dans ses examens de laboratoire, de si remarquables résultats, et s'il est vrai que la clinique puisse être envisagée, suivant les procédés qu'elle utilise, comme une science ou comme un art, c'est plutôt à la première de ces conceptions que sa pratique s'est généralement conformée.

Sa renommée s'établit tôt et s'étendit au loin, débordant les frontières. Nombre d'élèves vinrent s'instruire à ses leçons, se formèrent à son exemple, s'enorgueillirent de participer à ses travaux. Il était depuis longtemps chef d'école quand il devint, après un court passage par la chaire d'Histoire de la médecine, professeur de Clinique des maladies nerveuses, dans cette Salpêtrière dominée par la grande ombre de Charcot. Nul honneur ne pouvait lui paraître plus précieux. N'avait-il pas, jadis, osé discuter les idées du Maître? Et voici que son enseignement recevait la consécration officielle à son tour.

Son œuvre est considérable; elle s'étend à tous les domaines de la neuropathologie.

Dans le domaine de la pathologie cérébrale, on connaît les recherches de Dejerine sur la surdité verbale pure et sur le centre graphique, qui ont enrichi le chapitre de l'aphasie, et celles qu'il a consacrées au syndrome thalamique et aux syndromes corticaux, spécialement au syndrome cortical sensitif.

Sur les maladies de la moelle il a écrit, avec Thomas, un traité d'ensemble. Mieux que personne, il y était préparé par toute une série de travaux originaux, ayant trait notamment à la maladie de Little par lésions médullaires, à l'hémiplégie spinale, à la topographie radiculaire des troubles sensitifs, des troubles moteurs et des atrophies qui résultent des altérations de névraxe, au syndrome des fibres longues, enfin aux radiculites, qui méritent une mention toute spéciale.

L'étude des nerfs périphériques lui a fourni des données nouvelles et pleines d'intérêt concernant les polynévrites alcooliques, les névrites périphériques des tabétiques; il a attaché son nom, avec celui de Sottas, à la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, et, avec celui d'André Thomas, à l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

Quant à la pathologie des muscles, elle classe depuis longtemps sous le nom de Landouzy-Dejerine un des types de myopathie.

Enfin Dejerine a étudié longuement les psycho-névroses et fait ressortir l'importance de l'émotion dans leur étiologie.

Outre les nombreux mémoires dont je viens de rappeler, par une énumération certes trop sommaire, les principaux sujets, outre le traité auquel j'ai fait allusion, Dejerine laisse deux livres magistraux dont je dois tout au moins souligner la valeur : qui ne connaît son *Anatomie des centres nerveux*, publiée avec Mme Dejerine, et sa *Séméiologie des affections nerveuses?*

Les nombreux étudiants qui s'instruisent dans ces deux ouvrages, mieux encore les neurologistes qui s'y documentent, savent quelle somme d'érudition et de labeur y est condensée. Ne suffirait-il pas de les feuilleter pour se rendre déjà compte du travail qu'ils ont coûté et des services qu'ils rendent? Avec quel soin ont été choisis, avec quelle fidélité reproduits les spécimens les plus caractéristiques d'une immense collection personnelle de coupes en série! Quelle science n'a-t-il pas fallu posséder, quelle patience déployer, pour tracer avec tant d'exactitude et présenter sous une forme si claire des schémas complexes où tant de connaissances se résument!

Imposante par son ampleur, solide dans ses matériaux, l'œuvre de Dejerine est faite pour durer; elle assurera contre l'oubli le nom qu'elle illustre.

Ce nom est un de ceux qui honorent le plus la neurologie française, car il jouit, comme on sait, d'une réputation universelle. Ainsi le grand travailleur qui l'a porté, fervent patriote autant que savant hors ligne, a pu s'endormir satisfait de la tâche accomplie, conscient d'avoir généreusement contribué, par la vaillance et le succès de son effort, au prestige de son pays dans le monde.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Syndrome Choréiforme Hystérique et Paralysie Générale incipiens, par MM. E. DE MASSARY et PIERRE DU SOUICH.

Le lieutenant dont nous présentons aujourd'hui l'observation nous a été adressé pour une récidive de chorée datant du début de janvier dernier, ayant eu une première atteinte des mêmes troubles pendant les six premiers mois de l'année dernière. De prime abord, l'affection semble en rapport avec des faits de guerre, ainsi d'ailleurs qu'en concluent ses billets d'hôpitaux; s'il ne s'agissait donc que de discuter la nature de cette chorée, on arriverait facilement au diagnostic de chorée hystérique de cause émotionnelle. Mais d'autre part ce lieutenant a des lésions certaines de son axe cérébro-spinal (troubles pupillaires, lymphocytose rachidienne), liées à une syphilis ignorée jusqu'à ce jour. Le problème devient ainsi complexe et il est difficile de préciser les parts respectives de l'hystérie et de la syphilis. Au surplus voici l'observation :

Enfant, c'était, il est vrai, un nerveux, que l'on a dû conduire au professeur Ball à Paris, pour des tics de la face, mais à aucune époque de sa vie, il n'a eu de danse de Saint-Guy; il n'était pas maladroit et ne cassait pas les objets qu'on lui confiait.

On ne retrouve pas de maladie grave au cours de sa vie, aucun souvenir d'accidents spécifiques.

Après 20 ans, il a fait ses trois années de service militaire et a été libéré comme sous-officier.

De 23 à 30 ans, il voyage beaucoup.

A la mobilisation, il était à la Bourse d'Anvers, où ayant été surpris par les Allemands, il reste entre leurs mains pendant 55 jours, au bout desquels il réussit, après des péripéties émotionnantes, à s'évader pour rentrer en France.

Là il rejoignit son régiment et ayant subi des examens avec succès, il part comme adjudant pour le front en mars 1915.

Il passe alors une période de 10 mois dans la région de Verdun, au cours de laquelle il nous dit avoir subi fréquemment de violents bombardements et en particulier, dans le courant de juin, il a été bousculé et enterré par un 210.

A remarquer que B... nous dit volontiers « qu'il ne craignait pas de s'exposer aux endroits dangereux : les éclatements d'obus ne lui produisaient pas d'impression, sauf une sensation de griffe aux intestins ».

Il nous avoue néanmoins, que depuis ce premier enfouissement, son caractère avait changé, il était devenu irritable, au dire même de ses camarades. Son état, périclitant peu à peu, à la fin de janvier 1916, il est évacué une première fois du front pour asthénie, n'ayant pas encore présenté de mouvements choréiformes.

Il est dirigé sur un hôpital de Narbonne avec le diagnostic suivant :

Neurasthénie, névralgie, troubles dyspeptiques, grande fatigue générale. Très déprimé.

A son entrée dans cet hôpital, le médecin traitant l'aurait trouvé tellement déprimé, qu'il ne l'interrogea que plusieurs jours après. Violentes douleurs de tête, ayant nécessité des applications de glace. Repos complet au lit; injections de cacodylate et de nucléinate de soude. Peu à peu, l'état s'améliore, la céphalée se calme et au bout d'une quinzaine de jours, le malade commence à se lever.

C'est alors qu'apparaissent les premiers mouvements choréiformes qui, en deux ou trois jours, atteignent leur maximum.

Le 4 mars 1916, on le dirige sur le centre neurologique du professeur Grasset à Montpellier.

Là, un Wassermann s'étant montré positif, on lui fait subir un traitement spécifique, d'abord par le néosalvarsan; mais à la deuxième injection (0,45 et 0,60) le malade fait une forte réaction, avec température élevée (41°, 3), délire, vomissements, puis ictère.

Après son rétablissement, environ un mois après, on lui fait 20 injections intraveineuses de cyanure. Peu à peu, les mouvements choréiques vont en s'atténuant, et

le 15 juillet, B... est envoyé en convalescence de trois mois, ne dansant presque plus. Il en passe la majeure partie à la campagne et s'en trouve très bien.

Le 15 octobre, il rentre à son dépôt complètement guéri, ayant engraissé de plusieurs kilogrammes et, le 20 octobre, sur sa demande, il part pour le front.

Tout va bien en octobre, novembre, décembre 1916.

Cependant, il est « marmité » et même pris une fois sous un feu de mitrailleuse, mais les mouvements choréiques ne reparaissent pas : le moral est très bon.

Le 1er janvier 1917, il descend des tranchées, sa division va au repos et, le 8 janvier, brusquement, sans cause émotionnelle immédiate, il se remet à danser.

Il est évacué pour la deuxième fois du front, le 10 janvier 1917, et dirigé sur l'hôpital de Royal-Lieu à Compiègne avec le diagnostic suivant :

Mouvements choréiques avec prédominance à gauche ; évacuable sur un centre de spécialité.

Là, une ponction lombaire décèle une légère lymphocytose et le soulage des maux de tête dont il souffrait.

Après un séjour d'une quinzaine de jours, il est évacué le 24 janvier 1917 sur le Val-de-Grâce avec le diagnostic suivant :

Chorée récidivante. — Le premier accès consécutif à une commotion cérébrale.

Dépression nerveuse — inégalité pupillaire — algies diverses.

Contractée aux armées.

Au Val-de-Grâce, un nouveau Wassermann s'étant montré positif, il reçoit 12 piqûres intramusculaires d'oxycyanure.

En outre, bains sulfureux, puis bains chauds, douches, valériane.

Le 17 mars 1917, il est envoyé à l'hôpital auxiliaire 24, à Issy-les-Moulineaux, avec le diagnostic suivant :

Maladie des tics.

Examen à l'entrée. — Toute la maladie consiste en *mouvements choréiformes* secouant exclusivement les membre inférieurs : assis, le malade voit ses jambes s'étendre, se fléchir, ses genoux se rapprocher, s'écarter, ses cuisses se fléchir, etc.; debout, des mouvements de flexion se produisent alternativement à gauche ou à droite ; le genou se lève très haut et quelquefois le malade le rabat avec sa main; la marche est difficile, inégale, soutenue par des cannes, les flexions des cuisses et des jambes sont toujours disproportionnées au pas projeté.]

Bref, mouvements choréiques, sorte de chorée saltatoire, siégeant, répétons-le, exclusivement aux membres inférieurs.

La *sensibilité* est partout intacte.

Réflexes rotuliens très difficiles à chercher en raison de la contraction choréique permanente, apparaissant néanmoins très nets, quand on peut suspendre les mouvements.

Réflexes achilléens conservés, plus faciles à trouver.

Réflexes des orteils impossible à interroger, en raison des contractions.

Réflexes antibrachiaux normaux.

Inégalité pupillaire: la pupille gauche (la plus petite) est fixe à la lumière; la droite (plus dilatée) réagit faiblement.

L'œil droit accommode à la distance; le gauche reste fixe.

Bouche : *plaque de leucoplasie buccale* à la face interne des joues. Rien sur la langue.

Le malade accuse de la *céphalée nocturne* et quelques douleurs semblables à des douleurs fulgurantes dans les bras et les jambes.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Bon état général.

26 mars 1917. — Une ponction lombaire donne 20 c.c. de liquide uniformément coloré par du sang. Cette ponction fut suivie dans la soirée et le lendemain d'une réaction assez violente : céphalée, vomissements bilieux, pouls ralenti à 54.

Bain chaud, sédation rapide de ces symptômes.

Examen du liquide céphalo-rachidien, fait par M. Halllon :

Hyperlymphocytose : 15 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Réaction de Wassermann négative dans ce liquide.

A ne considérer que les troubles moteurs des membres inférieurs, le cas de ce lieutenant paraît simple : il s'agit sans nul doute d'une chorée, dite hystérique. Les mouvements choréiformes se sont montrés une première fois après un séjour de quelques semaines dans un hôpital de Narbonne, la suggestion a-t-elle été cause de cette apparition, nous l'ignorons; cependant le lieutenant B...

nous dit que, quand il voit des gens « danser », il a une tendance à les imiter; lorsqu'il fut guéri, le professeur Grasset voulut l'évacuer sur Lamalou, B... y renonça dans la crainte de voir des ataxiques et dés lors de retomber. Si nous ne pouvons démontrer que la suggestion est la cause de cette chorée, du moins pouvons-nous penser qu'elle l'a guéri une première fois, et qu'actuellement c'est encore elle qui agit favorablement. Cette chorée nous paraît donc bien pithiatique.

Mais n'oublions pas l'inégalité pupillaire, la lymphocytose rachidienne; notons de plus un état d'euphorie un peu particulier, une complaisance trop grande à raconter ses exploits, et pendant le récit quelques phrases avec achoppement; tout de suite s'éveille l'idée d'une paralysie générale au début, ainsi peut s'expliquer cette neurasthénie, signalée sur le premier bulletin d'hôpital, et soignée dans un hôpital de Narbonne. Ce soupçon se confirme encore par l'existence de la syphilis que décélent une leucoplasie de la face interne des joues et plusieurs réactions de Wassermann positives.

Dès lors deux questions se posent :

1° Sommes-nous en droit d'affirmer l'origine psychique pure des mouvements choréiformes? Non, puisque la paralysie générale est probable et que si rares que soient les syndromes choréiformes au cours de la paralysie générale, ils ont cependant été signalés (Dejerine, *Sémiologie*).

2° Comment évaluer la responsabilité de l'État dans le cas du lieutenant B...? Il y a là une association hystéro-organique étroite; la part hystérique guérira, mais elle aura permis de mettre sur les bulletins d'hôpitaux « affection contractée aux armées » et plus tard quand se développeront seuls les symptômes organiques, cette attestation subsistera. On sera amené à donner une réforme n° 1 avec gratification à un militaire dont la maladie sera due à la syphilis et non à un acte de guerre.

Ces questions sont très complexes et il nous a paru bon de les remettre en discussion chaque fois qu'une occasion s'en présente.

II. **Trois Dysbasies différentes consécutives à des Blessures de la Région du Tenseur du Fascia lata (Essai de Physiologie pathologique neuro-musculaire)**, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et PAUL COURBON.

Les dysbasies qui survivent aux lésions des organes locomoteurs sont toujours le résultat de multiples facteurs déterminants, tant physiques que psychiques : parésie, hyper ou hypotonie, douleurs, émotivité, suggestibilité ou même supercherie. Il est exceptionnel que l'on puisse évaluer la part étiologique de ces facteurs.

Cette difficulté du diagnostic pathogénique est encore accrue du fait de l'établissement des suppléances musculaires sur lesquelles Sicard a le premier attiré l'attention, et grâce auxquelles des muscles voisins ou antagonistes arrivent à remplir une fonction qui n'est pas naturellement la leur.

Pour démêler ce problème du mécanisme des habitudes vicieuses, il faut recourir à la fois à la confrontation de toutes les marches de même forme, quel que soit le siège des lésions constatables, et à la confrontation de toutes les lésions de même siège, quelles que soient les formes de la marche qui les accompagnent.

En d'autres termes, il faut étudier la question et par sa face clinique et par sa face physiologique. C'est à cette dernière obligation que nous obéissons en

présentant trois sujets porteurs d'une blessure du fascia lata et ayant chacun une claudication différente.

Rappelons tout d'abord que l'action du muscle tenseur du fascia lata s'exerce directement ou indirectement sur les trois segments du membre inférieur. Il écarte la cuisse de la ligne médiane en lui imprimant une rotation en dedans et en la fléchissant. Il étend la jambe et, en même temps, la tourne aussi en dedans. Il porte donc la pointe du pied en dedans et le talon en dehors. Le total de son effet est assez bien représenté dans le geste du membre inférieur droit du cavalier montant à cheval, alors que, s'étant soulevé sur l'étrier gauche, il enjambe l'animal en s'efforçant de ne pas le piquer avec l'éperon.

Observation I. — Benoit fut blessé à la partie supérieure de la fesse et à la hanche droites. Cette dernière blessure est à dix centimètres au-dessous et en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure, c'est-à-dire au niveau de la partie postérieure et moyenne du tenseur.

Les plaies suppurèrent pendant quatre mois, durant lesquels il resta alité. De vives douleurs existèrent alors et persistèrent encore longtemps dans toute la région postérieure de la cuisse.

Vraisemblablement, il exista une parésie du muscle tenseur aujourd'hui disparue, mais qui joua un rôle dans la déformation constatable encore de la statique et de la locomotion.

Actuellement l'excitabilité électrique et la contraction du tenseur du fascia lata, après chatouillement de la plante du pied, sont normales. Par contre, on note une hypertonie des muscles postérieurs de la cuisse avec hyperexcitabilité galvanique et surtout faradique du droit interne, des adducteurs et du pectiné, ce qui indique que le processus pathologique s'étendit jusqu'à ces muscles. Et l'extension de la jambe sur la cuisse est impossible à obtenir sans de grands efforts de la part de l'examinateur pour vaincre l'hypertonie des fléchisseurs.

Dans l'attitude debout, la cuisse reste fortement fléchie, légèrement en adduction, et sans rotation bien marquée d'un côté plutôt que de l'autre. La jambe aussi est fléchie, mais en abduction. Le pied est fortement en extension, abductien et rotation en dehors, c'est-à-dire que le talon est relevé en haut et en dedans, sa face plantaire regardant en dehors, tandis que le gros orteil seul touche le sol par son bord interne.

Dans la marche, les deux segments supérieurs conservent leur attitude respective, mais le pied modifie la sienne au moment où le membre d'oscillant devient portant.

Le contact avec le sel, commencé par le bord interne du gros orteil, se propage d'avant en arrière à tout le berd interne du pied, sans que l'axe de celui-ci soit redressé et sans que nl la partie moyenne ni la partie externe de la plante touchent terre. En même temps, il se produit une flexion latérale du tronc sur le bassin, qui retentit sur la cuisse par une accusation de l'adduction du genou paraissant s'enfoncer à la rencontre de celui du membre opposé.

Au total, cette démarche sur le bord interne du pied maintenu en abduction avec enfoncement interne du genou et inclinaison latérale du tronc semble être celle d'un infirme atteint de pied valgus, *genu valgum* et luxation congénitale de la hanche.

Ces déformations de l'attitude et de la progression s'expliquent à la fois par l'hypertonie actuelle des muscles postérieurs de la cuisse et par la parésie passée du tenseur du fascia lata. L'hypertonie des premiers conditionne la flexion permanente de la jambe et le relèvement constant du talon.

La parésie du tenseur explique la prépondérance d'action de ses antagonistes, c'est-à-dire l'abduction du pied.

Le pied valgus, qui apparaît pendant la marche, provient du mécanisme suivant : au moment où le membre d'oscillant devient portant le poids du corps, transmis par le fémur, qui ne peut, à cause de la contracture des fléchisseurs, se redresser verticalement, appuie sur les plateaux tibiaux en un point antéro-interne par rapport au point où il doit normalement peser. La colonne tibio-astragalo-calcanéenne bascule donc en dedans, son axe devenant oblique en bas et en dehors, sous l'influence de la poussée exercée sur son sommet. Le genou droit s'enfonce vers celui de gauche, d'où apparence de genu valgum. En même temps, le bord externe du pied se relève ; d'où apparence de pied valgus. Consécutivement à ce mouvement de bascule qui diminue la hauteur du membre portant, il y a flexion latérale du tronc sur le bassin, d'où apparence de luxa-

tion congénitale de la hanche. Nous ajouterons, pour être complets, que cette sorte d'attitude préventive en flexion commence parfois avant même que le pied touche le sol et s'explique comme une séquelle de l'appréhension du malade au moment où sa hanche était encore douloureuse.

Observation II. — Henri fut blessé au niveau des insertions supérieures du tenseur du fascia lata droit. D'après la cicatrice, on peut conclure que le muscle fut intéressé. De plus, la radiographie décèle la présence de deux petits grains métalliques près du grand trochanter.

Dans l'attitude debout, le pli fessier est abaissé; il existe une scoliose lombaire à convexité droite; enfin l'épine iliaque est considérablement abaissée. La cuisse est en abduction, rotation en dehors et flexion légère. Le pied, lui-même en abduction, repose à plat sur le sol.

L'historique de la blessure permet de reconnaître au mécanisme déformateur deux facteurs : l'un mécanique, constitué par le gonflement douloureux de la région blessée; l'autre musculaire, déterminé par l'état parétique du muscle touché.

En effet, pendant deux mois, une suppuration abondante et de vives douleurs nécessitèrent l'alitement absolu et il est probable que sous l'influence de la tension inflammatoire de la hanche, un processus, analogue à celui du début de la coxalgie, se produisit. La sangle pelvi-thoracique se relâcha peu à peu du côté malade pour donner plus de laxité aux tissus enflammés.

Quand le sujet quitta son lit, son membre inférieur, par suite de la bascule du bassin, se trouva plus long que l'autre. Il fut donc obligé de se replier sur ses articulations pour permettre la station bipède. C'est alors qu'intervient l'état parétique du tenseur du fascia lata.

Le défaut de contraction du tenseur eut pour effet de laisser prédominer dans les synergies musculaires l'action des antagonistes. C'est ainsi que, dans la station debout, la cuisse se mit en rotation en dehors, la jambe resta fléchie, le talon se porta en dedans. Quant à l'abduction de la cuisse, obligatoire pour l'équilibre, — car sans elle, le pied malade eût dépassé l'autre en le croisant, — elle se fit grâce aux autres muscles abducteurs : moyen et petit fessiers, et cela d'autant mieux que les particules métalliques, signalées à la radioscopie, siègent au niveau de l'insertion trochantérienne de ces muscles et peuvent exercer une influence excitatrice sur leur action.

Dans la marche, comme dans la déformation de la station debout, on retrouve l'intervention des deux facteurs, mécanique et musculaire.

La bascule du bassin à droite a allongé le membre, si bien que lorsque celui-ci se redresse, le corps est soulevé considérablement plus haut que par le redressement du membre sain. Aussi en résulte-t-il une *claudication* que l'on peut appeler *par jaillissement*, en opposition avec la claudication par plongeon. L'individu, au lieu de plonger sur un membre trop court, semble jaillir au bout de la détente de son membre trop long. A le suivre du regard, on dirait qu'il longe un trottoir, posant sur celui-ci la jambe malade et sur la chaussée la jambe saine.

La parésie du tenseur du fascia lata donna lieu à un autre vice de la marche que la rééducation a beaucoup corrigé, mais qui s'accentue encore parfois avec la fatigue. Le pied malade a tendance à se mettre en abduction et à croiser le pied sain en se portant perpendiculairement en avant et en dehors de celui-ci à la façon du pas de la danse javanaise.

Observation III. — Charles a été blessé par une balle qui, entrée par le pli fessier, sortit après un trajet tout superficiel au niveau de l'insertion supérieure du tenseur du fascia lata. Celui-ci ne fut vraisemblablement pas atteint; la cicatrice est, en effet, exclusivement cutanée. Aussi, l'attitude est-elle toute différente de celle du soldat précédent.

Le pli fessier et l'épine iliaque antéro-supérieure sont élevés, la scoliose lombaire, à peine esquissée, est à convexité du côté blessé et le membre paraît raccourci.

Dans la station debout, le membre est dans son ensemble légèrement fléchi et en abduction, le pied ne reposant à terre que par la pointe.

Dans la marche, cette position persiste, et l'individu n'avance qu'en raclant le sol sur les orteils, fléchissant le tronc à chaque pas. Sa progression est digitigrade et se fait *par génuflexion*.

Cette déformation de la statique et de la locomotion ne s'explique aucunement par la mécanique neuro-musculaire.

On peut y voir un effort d'immobilisation contre la douleur. Mais celle-ci ne fut jamais

bien vive, puisque jamais le sujet ne dut garder le lit et que la cicatrisation fut rapide et sans suppuration.

Le principal rôle étiologique semble donc revenir à la suggestibilité et peut-être même à l'intention de tromper.

Ainsi, ces trois sujets sont porteurs d'une lésion au niveau du muscle tenseur du fascia lata qui, chez tous, est actuellement normal dans sa contractibilité mécanique, électrique et réflexe.

Par contre, ils ont conservé chacun une viciation différente de la station et de la locomotion.

Mais, tandis que, chez le premier et le second, le mécanisme de cette déformation est conditionné surtout par des perturbations de la physiologie même des organes locomoteurs, il ne consiste, chez le troisième, qu'en une perturbation purement psychique.

La dysbasie des deux premiers est *physiogénétique*, et, comme telle, doit être opposée à celle du dernier qui est *psychogénétique*.

III. Variations du Réflexe Achilléen chez certains hommes atteints de Troubles Physiopathiques des Membres inférieurs, par M. Cl. Vincent.

Chez certains hommes atteints de troubles physiopathiques des membres inférieurs, le réflexe achilléen subit des variations telles qu'à certains moments il paraît aboli, tandis qu'à d'autres il est égal à celui du côté sain. Il est entendu que les malades dont nous nous occupons ne présentent aucun signe d'une altération importante d'un gros tronc vasculaire ou nerveux ; en particulier l'atrophie musculaire qu'ils présentent a les caractères des atrophies réflexes, c'est-à-dire ne s'accompagne pas de troubles importants des réactions électriques.

Les circonstances dans lesquelles le réflexe achilléen se montre normal sont en général : le repos au lit, le réchauffement du membre, l'action du courant faradique et mieux galvanique sur les muscles jumeaux, parfois la mobilisation volontaire active de ces muscles (1).

Les circonstances dans lesquelles il se montre diminué, faible ou nul (au cours des mois d'hiver) sont le refroidissement, la station debout, la marche. Quand le réflexe achilléen est modifié en moins, la manœuvre de Jendrassik, la recherche dans différentes positions ne le fait pas réapparaître, n'augmente pas son amplitude.

L'affaiblissement ou la disparition du réflexe achilléen s'accompagnent de refroidissement du membre, de teinte cyanique et d'œdème de l'extrémité du membre, d'hypotonie musculaire, d'exaltation de l'excitabilité des muscles jumeaux et des petits muscles du pied, de tétanos faradique anticipé, de diminution de l'amplitude des oscillations sphymométriques. Toutefois, les phénomènes inverses ne sont pas toujours suivis du retour du réflexe achilléen.

La disparition ou affaiblissement du réflexe achilléen chez les hommes atteints de troubles physiopathiques se distingue essentiellement des mêmes phéno-

(1) M. Babinski, dans son travail sur les réflexes, a signalé que l'excitation faradique, la percussion de certains muscles, pouvait exalter certains réflexes difficiles à mettre en évidence. Je n'ai pas le texte du travail sous les yeux, mais je crois que dans les cas qu'il avait en vue, il s'agissait d'individus normaux. Si je fais erreur, je le prie de m'en excuser.

mènes symptomatiques d'une lésion d'un nerf périphérique. Dans les lésions du sciatique par exemple, aucun des moyens que nous avons indiqués ne fait réapparaître le réflexe ou n'augmente son intensité.

Cette variabilité du réflexe (1) achilléen est donc un phénomène de plus à ranger parmi les phénomènes physiopathiques. Elle nous a servi à plusieurs reprises à distinguer un trouble physiopathique d'un trouble hystérique ou d'une névrite.

En effet, le même homme examiné dans des conditions différentes a été considéré une fois comme un hystérique, parce que ses troubles (troubles du réflexe et autres) n'étaient pas apparents, une fois comme atteint de névrite parce que ses troubles étaient très développés.

Observation I (2). — B..., sergent, 365e d'infanterie, 23 ans. Fait campagne depuis novembre 1914. Évacué en décembre 1914, pour hydarthrose du genou droit consécutive à une chute dans une tranchée. Retourne au front en février 1915.

Blessé le 20 juillet 1916 à la Maisonnette par balle. Séton antéro-postérieur de la cuisse gauche au niveau du grand trochanter.

L'orifice d'entrée du projectile se trouve à la face postérieure de la cuisse dans la moitié externe, l'orifice de sortie siége à la face antérieure de la cuisse, non loin du bord externe. Atteint vers 7 heures du matin, il reste sur le champ de bataille jusqu'à la nuit. Extraction de morceaux de drap à Villers-Bretonneux. Le tunnel qui constitue la plaie est bourré de gaze. Évacué à Boulogne-sur-Mer, puis à Poitiers. La plaie est fermée au début d'octobre 1916. On commence alors à le masser. Jusqu'au 31 janvier 1917, les traitements suivis sont : massage, électricité, mécanothérapie.

Centre neurologique de Tours en février 1917. — Examen à l'entrée (février 1917) :

1° *Blessure*. — Orifices postérieurs et antérieurs occupant les situations précédemment indiquées. Cicatrices petites ne dépassant pas seulement une pièce de un franc, violacées, peu adhérentes, assez douloureuses à la pression. L'examen radiographique montre que le trochanter n'a pas été intéressé. Il ne reste pas de particule métallique. Il semble impossible que dans son trajet le projectile ait pu intéresser directement le sciatique; il est passé trop en dehors.

2° *Motilité*. — a) *Atrophie musculaire*. — Il existe une atrophie manifeste de tout le membre inférieur gauche. Ces dimensions sont :

Cuisse droite.....	51 centimètres.	Cuisse gauche....	17 centimètres.
Mollet droit......	37 —	Mollet gauche....	34 —

b) *Hypotonie*. — Le blessé étant couché sur le dos, les cuisses fortement fléchies sur le bassin, les jambes fléchies sur les cuisses tombant naturellement, le talon gauche n'est séparé de la fesse gauche que par quelques centimètres. Le talon droit est séparé de la fesse droite par 12 à 14 centimètres. Mouvement de latéralité du genou plus ample à gauche qu'à droite. Tension moindre du tendon d'Achille à gauche que du droit par une même position des deux pieds.

c) *Mouvements passifs*. — Normaux au niveau de toutes les articulations du membre inférieur gauche.

d) *Mouvements actifs*. — Les mouvements de la hanche, du genou sont d'amplitude normale, mais leur force est très diminuée. Les mouvements d'extension, de flexion du pied sont très faibles ou nuls. De même les mouvements des orteils. La marche de B... est très pénible, il souffre beaucoup, dit-il, en marchant.

e) *Réflexes tendineux*. — Les réflexes rotuliens droit et gauche sont égaux. Le réflexe achilléen droit est normal. Le gauche est variable. Nous dirons plus loin dans quelles conditions il varie.

f) *Réactions électriques*. — A égalité de température des deux jambes, il n'existe de troubles des réactions électriques ni dans le domaine du sciatique poplité interne, ni dans celui du sciatique poplité externe.

(1) Cette variabilité du réflexe achilléen est comparable à la variabilité du réflexe plantaire dont M. Babinski a étudié certaines conditions avec M. Froment.

(2) Je remercie mes collaborateurs du Centre neurologique de la 9e Région, MM. Oberthür, Pichère, Quillien, Jabouille, Juquelier, du soin avec lequel ils ont recueilli les observations qui servent de base à ce travail.

g) *Excitabilité mécanique des muscles.* — Elle est très exagérée quand le membre est refroidi dans les jumeaux gauches et les petits muscles de la plante du pied.

3° *Sensibilité.* — B... se plaint de souffrir de tout le membre, mais surtout du pied, s'il marche, s'il a froid. Pas de signe de Laseigne. Dans tous les segments du membre inférieur gauche toutes les sensations sont perçues, moins finement cependant au pied gauche qu'au pied droit.

4° *Phénomènes vaso-moteurs et thermiques.* — A l'entrée (B... venait de marcher, était debout depuis le matin, il était levé chaque jour), il existait un œdème très prononcé du pied et du tiers inférieur de la jambe. La tension du doigt faisait à la face dorsale du pied un godet profond. Toutes les dimensions du pied gauche étaient supérieures d'un centimètre ou d'un centimètre et demi aux mêmes dimensions du pied opposé. Le pied, le tiers inférieur de la jambe étaient d'une teinte bleue foncée. Il est très froid. L'œdème, la coloration, le refroidissement diminuent vers la partie moyenne de la jambe pour disparaître au genou.

En résumé, blessure de la racine de la cuisse n'intéressant pas directement le sciatique. Atrophie musculaire avec hypotonie sans troubles des réactions électriques, troubles vaso-moteurs et thermiques.

Voici maintenant le résumé des expériences et observations que nous avons faites pour étudier les conditions de variations du réflexe achilléen.

1re expérience. — Persuadés que les troubles présentés par le sergent B... sont d'origine physiopathiques, nous pensons que certains d'entre eux doivent se modifier, peut-être disparaître momentanément au moins par le repos au lit. B... garde donc le lit nuit et jour pendant environ trois semaines. Au bout de ce temps, un matin, il est examiné. L'œdème du pied gauche a complètement disparu; les deux pieds ont la même forme et la même dimension. La peau du pied gauche plissée semble toutefois encore un peu plus épaisse que celle du droit. Le pied gauche livide, presque noir à l'entrée, est devenu rose. Il est pourtant d'un rose encore plus vif que le droit. La *température* du pied gauche est un peu plus *élevée* que celle du pied droit. Pour la même pression artérielle, les oscillations sphygmométriques prises à la jambe sont un peu plus amples à gauche qu'à droite.

Enfin, le réflexe achilléen gauche, à peu près introuvable à l'entrée, est égal à celui du réflexe achilléen droit. Il est même un peu plus vif. Il est inépuisable. Vingt percussions du tendon achilléen se suivant rapidement amènent vingt réponses. Il n'y a pas de fusion anticipée des secousses faradiques.

Bref, l'atrophie musculaire mise à part, après vingt jours de repos on pourrait penser que l'affection dont B... est atteint est très bénigne et en tout cas qu'il n'y a pas de rapport entre les troubles observés et l'impotence dont il se plaint.

Les mêmes observations sont faites plusieurs jours successifs avant que B... ne se lève. D'ailleurs même quand B... passera la journée debout ou assis, une nuit de repos suffira pour ramener le pied à une température normale, pour que le réflexe achilléen très faible ou nul la veille au soir soit vif, ample, inépuisable au matin, pour que le tétanos faradique anticipé disparaisse, pour que l'oscillation sphygmométrique soit la même des deux côtés. Seuls l'œdème et la teinte cyanique ne disparaissent pas aussi complètement que par un repos prolongé.

Faisons maintenant lever B... et voyons ce qui se passe. A peine le pied est-il à terre que le pied gauche se colore en rose de plus en plus vif; puis il prend une coloration carmin qui vire au bleu et au bleu noir au fur et à mesure que la station debout se prolonge. En une demi-heure, la durée de la toilette, le pied est déjà cyanique. En même temps il se refroidit et le refroidissement augmente aussi jusqu'à une certaine température avec le temps.

Durant cette période, le réflexe achilléen s'est déjà modifié; il a d'abord la même amplitude que celui du côté opposé, mais il est lent, c'est surtout le relâchement du muscle qui est lent. Puis à mesure que la station debout se prolonge (contraction et décontraction sont lentes), le réflexe devient de plus en plus lent dans sa forme, en même temps qu'il diminue d'amplitude.

Ainsi, un réflexe achilléen d'amplitude normale, mais lent dans sa forme, doit déjà attirer l'attention du médecin. Il se peut que dans d'autres conditions il s'affaiblisse encore et il peut être symptomatique de troubles réflexes graves.

2e expérience. — Envoyons maintenant B... faire une promenade et observons encore ce qui se passe. B... est absent deux heures environ. Il nous dit au retour avoir fait

péniblement, lentement environ 5 kilomètres. Il a dû s'asseoir plusieurs fois. (Le temps était gris, maussade, température 6°.) Il est examiné.

Pied, tiers inférieur de la jambe sont livides ; la teinte remonte en s'atténuant au-dessus du genou ; à la main qui le palpe, le pied donne une sensation glaciale ; le pied droit est tiède. Le réflexe achilléen recherché sur l'homme à genou, en résolution musculaire, pendant la manœuvre de Jendrassik ou non est imperceptible. Une première excitation du tendon achilléen produit une réponse dont on peut douter ; une série d'autres excitations successives n'amène aucune réponse ; puis de nouveau, si on reste un instant sans exciter le tendon, une nouvelle percussion amène une réponse dont on peut douter encore, tandis qu'ensuite une nouvelle série de percussions ne donne pas de réponse.

Bref si le réflexe achilléen existe par une première excitation, il est d'une faiblesse telle qu'on voudrait bien le revoir avant d'affirmer son existence, et quand on cherche à le provoquer à nouveau par une série de percussions, on n'observe aucun réflexe.

Dans le même temps (durant le même examen d'une durée d'une demi-heure environ) le tétanos faradique est très prématuré ; l'hyperexcitabilité mécanique des muscles jumeaux, des petits muscles du pied est considérable. Les oscillations sphygmométriques et même la pression artériolle sont plus faibles que du côté droit.

Le tableau suivant en rend compte :

Pression artérielle.	Jambe droite.	Jambe gauche.
—	—	—
20	2,0	0,5
18	2,5	0,5
16	3,75	0,75 (1)
14	4,25	1,5
12	3	2
10	2,5	1,25
8	1,5	1,5
6	1,5	0

La pression a été prise B... assis sur une chaise, les deux membres inférieurs allongés sur une autre chaise.

Comme on le voit pour chaque membre, nous lisons l'oscillation à des pressions successives différentes et décroissantes. On voit ainsi que pour une même pression l'oscillation est toujours plus faible à gauche. Si on traçait une courbe, on verrait que la courbe des oscillations gauches commence moins vite à monter que celle des oscillations droites, baisse plus vite à partir de l'oscillation maxima.

L'oscillation maxima ne se fait pas en effet au même chiffre ; elle se fait à droite à 14 ; à 12 à gauche. Si la tension maxima est indiquée par l'oscillation maxima (ce qui est notable), la tension est un peu plus faible à gauche qu'à droite.

3e *expérience*. — Voulant étudier si possible l'action isolée de la déclivité de la température, l'expérience suivante fut faite :

B... est levé depuis le matin, c'est-à-dire depuis 8 heures environ. Il est examiné à 14 heures (ce qui fait six heures de position verticale ou assise). Pied gauche froid, cyanosé. Réflexe achilléen très faible, rapidement épuisable. Pendant une heure et demie, B... est alors couché sur le dos, les muscles inférieurs élevés à la verticale le long d'un mur, découverts. Température de la salle 15°.

Assez rapidement le pied gauche se vide de son sang. Sa coloration pâlit de plus en plus sans cependant devenir complètement blanche. Il reste marbré. En effet l'irrigation du pied est très mauvaise. Si l'on chasse avec la main le sang de certaines parties de la peau par pression, pendant plusieurs minutes, la peau reste blanche, exsangue.

Du côté droit la peau se recolore rapidement. Au bout d'une heure et demie, la peau du pied gauche est très pâle, froide. Quelle que soit la façon dont on le cherche, le réflexe achilléen gauche est impossible à mettre en évidence. Au sphygmomètre on a :

(1) On peut se demander comment on peut arriver à lire sur le cadran du Pachon, l'aiguille sphygmométrique étant en mouvement, des écarts aussi faibles et aussi précis. Avec de l'habitude, on peut lire des écarts très faibles ; quant à la précision, le chiffre que nous donnons implique seulement qu'il y a augmentation ou diminution sur l'oscillation voisine.

Pression artérielle.	Jambe droite.	Jambe gauche
—	—	—
20	0	0
18	0,5	0
16	0,75	0,25
14	1,25	0.25
12	1,75	0,50
10	3	0,75
8	4	1
6	4,5	1,5
4	4,5	1,75
2	3,5	1,75
1	1	1,75,

Ces observations faites, B... est amené — sans que la situation respective de ses membres inférieurs et de son corps soit changée — le long d'un radiateur. Pour éviter le refroidissement par radiation, les membres inférieurs sont cachés sous des couvertures.

Au bout d'une heure et demie, le pied gauche s'est recoloré légèrement, il a pris une coloration rose uniforme, un peu plus vive que celle du pied droit. La pression fait encore une tache blanche, mais celle-ci disparaît vite. Le Pachon rendra objective tout à l'heure cette amélioration de la circulation. Le réflexe achilléen recherché sur B... couché sur le dos, les membres inférieurs levés, existe; il ne s'épuise pas. Il a unc rapidité voisine de la normale, il est seulement moins ample que celui du côté droit.

Les oscillations sphygmométriques sont celles-ci :

Pression artérielle.	Jambe droite.	Jambe gauche.
—	—	—
20	10	0,5
18	0,25	0,5
16	0,5	1
14	1,75	1,25
12	2,5	1,5
10	4,5	2
8	6	2,75
6	5,5	3,5
4	5	3
2	4,5	2,15

Comme on le voit les oscillations sphygmométriques sont moins fortes, commencent plus tard, tombent plus vite que du côté droit. La pression artérielle y est plus faible : 8 à droite, 6 à gauche comme dans le tableau précédent.

La comparaison avec les deux tableaux précédents montrent que des deux côtés, à droite et à gauche, la chaleur a amélioré la circulation. Ainsi il est impossible de dire si le retour du réflexe rotulien est en rapport dans ce cas avec l'amélioration de la circulation ou avec l'augmentation de la température (1).

Observation II. — Dans une seconde observation, le réflexe achilléen a varié dans les mêmes conditions apparentes que chez l'homme précédent : même influence heureuse du repos au lit, de la chaleur ; même influence néfaste de la station debout, de la marche, du froid ; parallélisme aussi entre l'aspect du réflexe achilléen et les troubles circulatoires, entre le réflexe achilléen et le tétanos faradique.

Une différence importante toutefois entre les deux cas. Dans notre seconde observation, les troubles physiopathiques sc sont développés sans traumatisme apparent, sans lésion inflammatoire de la peau, des articulations, des os; sans commotion cérébrale ou médullaire. A noter qu'à un premier examen, fait en juillet 1915, cet homme avait été considéré comme exploitant une sciatique guérie ; plus tard, il passait pour atteint d'une sciatique grave : sciatique avec abolition du réflexe achilléen, — mais chose singulière, dans cette sciatique grave, pas de signe de Lasègue (2).

(1) Il conviendrait de voir ce que devient le réflexe pendant une application passagère de la bande d'Esmarch, le membre réchauffé et non réchauffé.

(2) Je ne puis donner le détail. J'écris à la gare régulatrice de Creil et je m'aperçois que les notes concernant le cas ont été oubliées.

Observation III. — Dans une troisième observation que nous rapportons, le repos au lit, la chaleur ont peu d'influence sur l'état du réflexe achilléen; la mobilisation active et volontaire des muscles jumeaux, surtout l'action du courant faradique et mieux encore une série de chocs galvaniques redonnent à ce réflexe une valeur normale ou voisine de la normale.

S..., 35 ans, cultivateur, 35e colonial. Fait campagne depuis le début de la guerre. A été évacué en mars 1916 pour une affection du membre inférieur droit qui a été qualifiée : sciatique. A été soigné sur le front. Durée de la maladie, 40 jours. Guéri, il reprend sa place dans la tranchée.

Le 20 juin, à Capy (Somme), se blesse à la face antérieure du genou droit à un fil de fer barbelé. La petite plaie s'enflamme. Une collection se forme. Incision sans anesthésie. Suppuration pendant deux mois. Soigné dans la zone des armées.

Après une permission de sept jours, retourne au dépôt divisionnaire. Incapable de marcher, est envoyé à l'intérieur dans un centre de physiothérapie. A ce moment, la flexion de la jambe sur la cuisse est limitée à l'angle droit. Par le traitement elle atteint successivement 110°, puis 120°.

Est envoyé alors au dépôt de physiothérapie de Tours le 24 novembre 1916. Marche péniblement. Ne faisant aucun progrès, il est adressé au Centre de Neurologie.

Examen de février 1917 :

Homme de taille moyenne, solidement charpenté, donnant l'impression d'une grande force. Il marche péniblement.

1° *Blessure*. — A la face antérieure du genou droit, cicatrice longue de 5 centimètres, linéaire, violacée, non adhérente; un peu sensible à la pression. L'aspect de l'articulation du genou est normal.

2° *Motilité*. — a) Diminution de volume légère de la cuisse droite.

Le périmètre des cuisses est respectivement à :

	Droite.	Gauche.
20 centimètres de l'épine iliaque ant. sup. de....	50 cm.	52,5
25 — — — —	47 —	49,5
30 — — — —	44 —	46,5
35 — — — —	39 —	40,5

Celui des jambes est :

	Droite.	Gauche.
20 centimètres de la malléole interne............	35	35,5
15 — — —	31	31,5
10 — — —	25	25
5 — — —	21	21

b) *Hypotonie*. — Elle se manifeste par une certaine laxité des ligaments de l'articulation du genou favorisant les mouvements de latéralité, par une certaine laxité du tendon d'Achille droit pour des positions symétriques du pied droit et du pied gauche.

c) *Mouvements passifs*. — Amplitude normale au niveau de toutes les articulations du membre inférieur droit.

d) *Mouvements actifs*. — P... marche en s'aidant d'une canne. L'appui sur le membre inférieur droit est plus court que l'appui sur le membre inférieur gauche. Le membre inférieur droit donne l'impression d'une certaine raideur.

Tous les mouvements élémentaires de l'articulation de la hanche, du genou, du cou-de-pied sont d'amplitude normale, mais leur force est moindre que les mêmes mouvements du côté opposé. Seul le mouvement d'extension de la jambe droite sur la cuisse est regardé par P... comme impossible.

En réalité, comme cela est fréquent chez les hommes atteints de troubles réflexes, il existe une paralysie pithiatique de ce mouvement. En effet, 30 minutes suffisent pour rendre l'extension de la jambe sur la cuisse possible d'une façon durable.

Ajoutons immédiatement que le traitement qui a fait disparaître la paralysie de l'extension n'a pas fait disparaître les troubles réflexes.

c) *Contractilité électrique*. — Normale pour tous les muscles du membre quand le membre est réchauffé. Nous signalerons plus loin les modifications qui se produisent dans différentes conditions de température et de circulation du membre.

d) *Contractilité idio-musculaire*. — Normale sur le membre réchauffé, exaltée dans les jumeaux, les petits muscles du pied sur le membre refroidi.

c) *Réflexes.* — Le réflexe rotulien est un peu plus fort à droite qu'à gauche. Quelle que soit la température, l'état de circulation du membre, la différence entre les deux réflexes persiste.

Le réflexe achilléen gauche est normal.

Le réflexe achilléen droit est variable, et nous dirons dans un instant dans quelle condition il varie.

3° *Sensibilité.* — Il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective. Pas de signe de Lasègue.

P... se plaint de souffrir de sa blessure aux changements de temps. Il dit aussi que s'il marche un certain temps tout le membre est douloureux.

4° *Phénomènes vaso-moteurs et thermiques.* — Leur aspect, leur degré dépendent des conditions dans lesquelles on observe P....

Disons immédiatement que pour une température basse, 10° environ, pendant la station debout, la partie inférieure de la jambe, le pied sont violacés, livides et froids. Nous reviendrons dans un instant sur ces phénomènes en relatant nos expériences.

En résumé, chez un homme ayant présenté au niveau du genou une blessure insignifiante existent certains troubles moteurs ou vaso-moteurs considérés comme faisant partie du groupe des troubles physiopathiques. Peu importe, nous semble-t-il, que l'origine en soit la blessure du genou seule, ou que la sciatique de mars 1916 les ait préparés, ou même qu'ils soient une manifestation de sciatique. Ce serait, à la vérité, une sciatique particulière si l'on considère que le signe de Lasègue manque, que l'atrophie musculaire porte surtout sur le quadriceps fémoral, que les troubles vaso-moteurs y ont une intensité particulière.

Voici les expériences que nous avons faites pour étudier les conditions d'apparition d'affaiblissement ou de disparition du réflexe achilléen droit.

1° *Expérience* du 5 mars 1917, 15 h. 30. — Température ext. 5° à 7°. — P... est levé depuis le matin.

Pied droit : tiers inférieur de la jambe violacé.

Les deux pieds sont également froids, mais la jambe, le tiers inférieur de la cuisse sont plus froids à droite qu'à gauche.

Hyperexcitabilité mécanique des muscles jumeaux droits et des petits muscles du pied. Tetanos faradique anticipé dans les jumeaux.

Le réflexe achilléen droit est rarement obtenu, c'est-à-dire que pour 20 percussions du tendon, il est obtenu 3, 4 fois. S'il apparaît, il est faible, lent.

Les oscillations sphygmométriques sont les suivantes :

Pression.	Jambe droite.	Jambe gauche.
20	2,5	4
18	3	4,5
16	4	6
14	4	7
12	3	4
10	1,5	2.5
8	1,25	1,5
6	1,25	1

Immersion dans un bain d'eau chaude à 37°, trente minutes.

Les deux pieds, les deux jambes ont la même teinte rose vif.

Le réflexe achilléen est aussi difficile à mettre en évidence qu'avant le bain.

Les oscillations sphygmométriques sont :

Pression.	Jambe droite.	Jambe gauche.
20	4	4,5
18	5,5	5,5
16	6	7
14	6,5	8
12	5	6
10	3	3
8	2	2
6	1,5	1,5

Sujet assis, jambe allongée, sur une chaise.

2° *Expérience* du 21 mars 1917, 10 heures. — Couché depuis la veille. N'a quitté le lit qu'un instant, à une heure du matin, pour uriner.

Température et coloration des deux pieds sensiblement la même. Le réflexe achilléen droit est très faible sinon nul. (Tibio-tarsienne souple, manœuvre de Jendrassik.) A gauche, 20 excitations du tendon achilléen amènent 20 réponses; à droite, 4 ou 5 réponses faibles. Les oscillations sphygmométriques sont :

Pression.	Jambe droite.	Jambe gauche.
—	—	—
20	2,5	2,5
18	3,5	3,5
16	5,5	5,5
14	6	7,5
12	5,5	8
10	2	6
8	1,5	3
6	1,5	2

De 11 heures à 15 h. 15, boules d'eau chaude à côté des deux jambes.
Température et coloration des deux pieds égales.
Réflexe achilléen est aussi difficile à mettre en évidence qu'avant le réchauffement.
Oscillations sphygmométriques :

Pression.	Jambe droite.	Jambe gauche.
—	—	—
20	2	1,5
18	2,5	2
16	5	4
14	7	6,5
12	7.5	7,5
10	6	8
8	3,5	4,5
6	2	2.5

Ainsi, quoiqu'il fût couché, les oscillations étaient encore plus fortes à la jambe gauche qu'à la droite; le réchauffement fit monter les oscillations à droite sans les faire monter à gauche, et ainsi les oscillations tendirent à s'égaliser (sans le faire complètement)i

3° *Expérience* du 22 mars, 10 h. 30. — Immersion dans un bain d'eau chaude à 37°, pendant une heure environ. Le réflexe achilléen est toujours aussi difficile à mettre en évidence.

Après avoir percuté les muscles jumeaux 80 fois environ, on obtient le réflexe, mais il n'est pas régulier dans sa forme; il est plus ample à certaines percussions qu'à d'autres; il est plus lent que le gauche; les oscillations sphygmométriques sont sensiblement égales, un peu plus amples toutefois à gauche (demi ou une division).

P... s'habille, vient à la salle de consultation. Le réflexe achilléen est toujours faible ou nul. On prie P... de courir et de sauter autant que possible sur la pointe du pied. Il le fait vingt minutes environ. Le réflexe achilléen gauche est meilleur; il est encore faible, mais on le trouve à chaque percussion. On pratique alors, avec un courant galvanique intense de 30 milliampéres, une série d'excitations sur les muscles jumeaux. Le réflexe achilléen existe alors à chaque percussion; il est aussi ample que du côté opposé. Vingt excitations du tendon sont suivies de vingt réponses. A ce moment, la température du mollet droit est plus élevée que celle du mollet gauche. Les oscillations sphygmométriques sont à peu près les mêmes à droite et à gauche. Elles ont baissé depuis le bain.

Ainsi chez P..., ni le repos d'une nuit (1), ni le réchauffement du membre n'ont pas sensiblement modifié le réflexe achilléen. Seules l'excitation mécanique des jumeaux et leur contraction volontaire, l'excitation galvanique de ces muscles ont pu redonner au réflexe achilléen une forme normale.

(1) Peut-être un repos de plusieurs jours aurait-il fait ce que n'a pu le repos d'une nuit.

IV. MM. Babinski et Dubois.

V. M. de Martel.

VI. Vertige Voltaïque anormal. Réflexe de convergence au lieu du Nystagmus, par M. A. Zimmern.

Chez un sujet sain, l'application de deux électrodes au-devant du tragus, détermine, comme l'on sait, comme premier phénomène objectif, des secousses nystagmiques dirigées vers l'électrode négative.

A l'état pathologique on ne considère que des variations d'excitabilité dans l'apparition du nystagmus, c'est-à-dire son apparition avec un courant plus faible qu'à l'état normal (hyperexcitabilité) ou plus intense (hypoexcitabilité). Parfois le nystagmus manque complètement.

Mais il s'agit là de variations quantitatives et je ne sache pas qu'on ait décrit des variations qualitatives.

Or le sujet que je présente à la Société montre, au lieu du nystagmus conjugué des deux yeux, une modification qualitative caractérisée par un réflexe de convergence.

Les autres manifestations du vertige voltaïque chez lui sont normales.

Il s'agit d'un blessé atteint au niveau du crâne par un éclat de 75. Une incision exploratrice faite consécutivement ne décela aucune lésion osseuse. Mais il y eut des troubles tels que céphalée, vertiges, paraphasie, parésie et hypoesthésie des membres inférieurs, qui nécessitèrent une trépanation.

Un an après l'intervention, qui eut lieu en février 1916, le blessé présentait :

1° Des troubles parétiques du côté du membre inférieur gauche sans atrophie, sans modification des réflexes, avec diminution légère de la sensibilité ;

2° Des troubles intellectuels, retard dans la compréhension, fatigue rapide ;

3° De la lenteur de la parole et de la difficulté de l'articulation ;

4° Des élancements douloureux du côté de la lésion, des vertiges ;

5° De l'impossibilité à fixer son attention ;

6° Des troubles de la statique et de l'équilibration, caractérisés par de l'instabilité avec tendance à tomber à droite, de la déviation vers la droite pendant la marche.

L'examen auriculaire pratiqué à Orléans a donné lieu aux conclusions suivantes : « L'appareil aussi paraît normal, sauf une otite sèche. Les troubles statiques et d'équilibration ne paraissent pas en relation avec l'état de l'appareil auditif et vestibulaire. »

Deux hypothèses sont possibles chez notre sujet :

Ou bien il s'agit d'une anomalie simple, non pathologique, congénitale pourrait-on dire, du vertige voltaïque, anomalie qui serait commandée par une disposition anatomique des fibres liant le noyau de Bechterew et le noyau vestibulaire aux noyaux d'origine de la IIIe paire.

Ou bien il s'agit d'un réflexe de convergence pathologique consécutif à la blessure. Dans ce dernier cas, l'intégrité très vraisemblable de l'oreille, du ves-

tibule montre qu'une anomalie du nystagmus peut être indépendante des lésions du nerf vestibulaire, contrairement à la théorie de Barany, et être liée à une lésion des centres supérieurs.

VII. M. CHATELIN et Mlle LÉVY.

VIII. **Atrophie Musculaire progressive consécutive à un Traumatisme du membre intéressé,** par MM. ÉMILE SOREL et EUGÈNE GELMA.

Nous apportons une nouvelle observation d'amyotrophie poliomyélitique consécutive à un traumatisme de l'extrémité du membre intéressé. La question des myélites systématiques post-traumatiques n'est pas nouvelle et de nombreux faits ont déjà été enregistrés, même avant la guerre. Mais l'étiologie est tellement singulière et les considérations d'ordre pratique qui en découlent ont une telle importance, que l'attention des neurologistes a depuis longtemps été attirée par ces faits; la guerre leur donne un regain d'actualité.

Nous n'envisageons nullement la question des traumatismes directs du rachis : chutes, explosions, accidents de décompression, etc. Il ne s'agit ici que des traumatismes portant sur l'extrémité d'un membre, sur la main : écrasement d'une phalange avec infection consécutive, comme dans une observation récente (GUILLAIN et BARRÉ), choc violent sur le poignet, les doigts, etc.

Tandis que des hypothèses satisfaisantes, des vérifications expérimentales rendent compte des lésions en foyer avec dégénérations secondaires produites par le choc direct du rachis, la contusion médullaire, on n'aperçoit pas comment un coup sur la main ou le pied peut provoquer ces lésions progressives de la sclérose latérale amyotrophique ou de la syringomyélie avec début de l'amyotrophie au niveau même du choc.

Notre observation doit être rapprochée de celle de Guillain et de Barré (*Réunion médicale de la VIe armée*, 15 décembre 1915). Il s'agit d'un cas de syringomyélie dont les manifestations amyotrophiques et anesthésiques ont débuté sur une main ayant, vingt ans auparavant, présenté une longue suppuration après traumatisme (main prise entre les rouleaux d'une essoreuse). On a bien envisagé ici l'infection ascendante par le tissu même des nerfs ou leur gaine. Mais comment expliquer par le traumatisme de l'extrémité distale des nerfs une lésion médullo-radiculaire et la dégénération du système pyramidal correspondant?

OBSERVATION. — F..., soldat territorial d'infanterie, âgé de 40 ans, charpentier, entre le 22 janvier 1917 au Centre neuro-psychiatrique de Scey-sur-Saône pour « atrophie musculaire progressive de la main gauche, affection contractée au service » (billet d'hôpital).

L'accident est survenu le 15 janvier 1916. Au moment où il travaillait à la construction d'une toiture d'abri, un rondin de 20 centimètres environ de diamètre tomba sur sa main gauche, posée à plat à terre. Le morceau de bois heurta ainsi violemment la face dorsale de la main au niveau de l'interligne métacarpo-phalangien : douleur très vive sur le moment, main engourdie durant deux à trois jours, impotence fonctionnelle complète, douleur diffuse dans la main provoquant plusieurs nuits l'insomnie totale.

F... ne se fait pas porter malade, la main n'ayant aucune plaie; il reprend péniblement son service après cinq jours de repos; toutefois il ne peut guère se servir de sa main. La flexion des doigts est impossible. La douleur, l'impotence fonctionnelle

s'amendent dans la quinzaine, mais la flexion complète des doigts ne se fait pas, surtout lorsque la main est exposée au froid.

Trois mois après, l'atrophie devient manifeste, la force diminue de jour en jour, la sensibilité au froid est de plus en plus grande. Le malade continue néanmoins son travail d'équarrisseur, se servant alternativement des deux mains, mais la main gauche, de moins en moins capable d'effort soutenu, laisse souvent échapper la hache. Finalement il se fait porter malade. On constate alors l'atrophie systématique et l'évacuation sur le centre neurologique est décidée.

Etat actuel. — Atrophie de la main gauche à type Aran-Duchenne. Aplatissement de la main, fonte de l'éminence thénar et hypothénar, amincissement du premier espace interosseux, atrophie presque totale de l'adducteur du pouce, affaissement des espaces interosseux dorsaux, main de singe; le pouce est en abduction et rejeté sur le plan des autres doigts. Le poignet est atteint, les muscles de l'avant-bras sont en voie d'atrophie

La mensuration donne un centimètre d'écart à la partie moyenne de l'avant-bras. Au pli du coude l'amyotrophie n'est plus saisissable.

Parésie du membre supérieur gauche. — Force musculaire diminuée dans le membre supérieur, surtout à la main. Impossibilité pour le malade de s'opposer à l'extension de l'avant-bras sur le bras. Préhension difficile, opposition du pouce aux autres doigts impossible; fatigue rapide.

Tremblement fibrillaire, secousses musculaires dans les muscles de la main.

Rien de particulier dans la jambe gauche. Pas de contracture, ni de tendance à la spasticité.

Réflectivité du côté gauche. — Réflectivité tendineuse exaltée. Réflexe rotulien polycinétique. Réflexes tricipital, radiaux, palmaires, très vifs. Réflexes ostéo-périostés, stylo-radial et cubito-pronateur notamment, très amples.

Réflexes thénarien et hypothénarien, absents.

Réflexe massétérin très vif.

Réflexe cutané plantaire en extension.

Réflexes crémastériens et abdominaux normaux.

Réflectivité du côté droit. — Réflexes tendineux très vifs.

Réflexe cutané plantaire en flexion.

Réactions pupillaires normales.

Examen électrique des muscles. — Abolition de l'excitabilité faradique des muscles des éminences thénar et hypothénar, des interosseux. Diminution notable de cette excitabilité pour les muscles de l'avant-bras, fléchisseurs ou extenseurs de la main, plus marquée aux fléchisseurs.

Mêmes modifications de l'excitabilité faradique pour les nerfs.

L'excitabilité galvanique des muscles est partout conservée à l'avant-bras. Les muscles dont l'excitabilité faradique est seulement diminuée donnent nettement la formule normale NF>PF.

A la main, il y a modification de la formule, qui devient NF=PF. La secousse musculaire est traînante.

Examen de la sensibilité. — Il y a nettement des troubles de la sensibilité. L'examen, pratiqué à plusieurs reprises, a donné toujours les mêmes résultats : hypoesthésie générale à tous les modes sur la main et l'avant-bras, plus particulièrement au niveau du bord cubital; discrimination des températures impossible entre 10 et 15° environ; légère analgésie à la piqûre et hypoesthésie tactile (flocon d'ouate). D'une façon générale, le malade indique exactement les régions touchées ou piquées.

Pas de notion de syphilis. La réaction de Wassermann n'a pu être pratiquée, pas plus que l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Rien de saisissable au niveau du rachis.

En résumé, il s'agit d'un homme de 40 ans atteint d'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne ayant débuté trois mois environ après un traumatisme de la main gauche. Cette amyotrophie s'accompagne d'exaltation de la réflectivité et du signe de Babinski du même côté avec quelques troubles imprécis de la sensibilité, le tout sans participation bulbaire, sans troubles glosso-labio-laryngés.

Il serait imprudent de formuler actuellement un diagnostic. Les affections du

groupe des amyotrophies poliomyélitiques sont difficilement reconnaissables à leur début. Il y a chez ce malade autre chose qu'une atrophie musculaire progressive. La participation du faisceau pyramidal est évidente. D'autre part les troubles de la sensibilité, encore vagues, il est vrai, font entrevoir l'hypothèse d'une syringomyélie, d'une hématomyélie ou encore d'une sclérose latérale amyotrophique post-traumatique avec des troubles surajoutés de la sensibilité et de nature indéterminée.

Mais en réalité tout l'intérêt est ici dans l'étiologie. L'affection semble étroitement liée au traumatisme. La syringomyélie et la sclérose latérale amyotrophique post-traumatique sont bien connues, mais dans les observations à notre connaissance, on invoque surtout des traumatismes de la colonne vertébrale (choc, chute, torsion, etc.) ou bien des accidents de décompression. Il s'agit ici de lésions médullaires ayant leur origine dans un traumatisme affectant l'extrémité du membre supérieur, traumatisme n'ayant déterminé aucune plaie, aucune infection des téguments ou des filets nerveux, aucun arrachement ou tiraillement des racines.

IX. Troubles de la Sensibilité d'Origine Corticale à disposition Pseudo-Radiculaire et Épilepsie Jacksonienne, par MM. R. Cestan, Paul Descomps, J. Euzière et R. Sauvage (1).

Les observations de troubles de la sensibilité d'origine corticale affectant la disposition pseudo-radiculaire étaient considérées il y a peu de temps encore comme des raretés cliniques. Depuis la guerre elles se sont multipliées et la réalité de cette distribution de troubles corticaux ne fait plus de doute. Ici même Dejerine et Mouzon, Lortat-Jacob et Sézary, André Thomas, en ont apporté des cas incontestables, auxquels s'ajoutent ceux qu'ont produits Maurice Villaret et Faure-Beaulieu. Nous-mêmes avons eu l'occasion d'en observer de nombreux cas; nous en rapportons ci-dessous quelques-uns qui offrent cette particularité de coexister avec le syndrome Bravais-Jackson. Cette coexistence, déjà constatée par Dejerine, Fischer et Sandberg, n'a rien d'étonnant puisque les deux ordres de symptômes relèvent d'une lésion ayant le même siège. Elle comporte, à notre avis quelques conclusions pratiques que nous exposerons après avoir rapporté les faits.

Observation I. — *Lésion pariétale droite. Trépanation. Crises convulsives à début par l'index et le médius. Légère parésie de la main gauche. Troubles de la sensibilité prédominants sur le bord radial.* — V..., âgé de 36 ans, a été blessé le 25 septembre 1915 par plusieurs éclats d'obus qui le frappèrent dans la moitié droite de la tête et à l'épaule gauche. Au moment de la blessure, V... marchait dans un boyau et n'avait pas de casque. Il perdit connaissance aussitôt et resta 20 jours sans se rendre compte de ce qui se passait autour de lui. Il avait à ce moment une paralysie de tout le côté gauche intéressant la face, mais plus marquée au niveau du membre supérieur.

Il fut d'abord soigné dans une ambulance où il séjourna jusqu'au 2 novembre 1915. Le billet de sortie donne les renseignements suivants : « Plaie pénétrante du crâne : 1° au niveau de la région rolandique droite avec lésion de la dure-mère, hématome sous-dure-mérien opéré le 25 septembre: extraction de nombreuses esquilles; 2° région pariétale postérieure droite, deux plaies pénétrantes juxtaposées. Issue de substance cérébrale et de caillots, extraction de nombreuses esquilles et de deux éclats d'obus, l'un sous-cutané et l'autre intracérébral; 3° plaie large de la fosse sous-épineuse gauche, non péné-

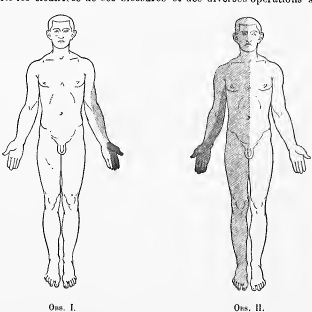
(1) Travail du Centre de Neurologie de Toulouse.

trante. » Il présentait dès lors des crises d'épilepsie jacksonienne assez rapprochées.

Évacué sur Paris il séjourna d'abord dans un service de la Pitié (2 novembre-8 décembre), puis dans un hôpital auxiliaire n° 64, où il entra pour hémiplégie en voie de guérison. En février 1916, il pouvait rouler une cigarette avec l'aide de sa main paralysée, mais les crises épileptiformes étaient aussi nombreuses; c'est d'elles seules dont parle le billet d'entrée dans nn hôpital de Dinard (hôp. 63) : « Vertiges et maux de tête après blessure du crâne, région pariétale droite, par éclat d'obus. Crises épileptiformes. »

Le 17 avril il rentre dans un nouveau service où l'on pratique une craniosplastie par cartilage costal. Il part ensuite en convalescence, revient à son dépôt et le 20 octobre 1916, rentre dans le Service de Neurologie de la 17e région. C'est alors que nous l'observons.

V... présente les cicatrices de ses blessures et des diverses opérations subies. Dans



Obs. I. Obs. II.

la partie droite du thorax on trouve la cicatrice de l'intervention qui eut pour but l'ablation d'un cartilage destiné à la cranioplastie.

A la partie interne de la fosse sus-épineuse gauche, et à la partie moyenne du bord postérieur du deltoïde du même côté se voient deux cicatrices de blessures superficielles.

Enfin dans la moitié droite du crâne se trouvent deux cicatrices plus importantes ; l'une siège dans la région occipitale, un peu en arrière de la verticale passant par la mastoïde et à 12 centimètres au-dessus de la pointe de cette dernière. Elle répond à un enfoncement cranien avec perte de substance de 2 centimètres de diamètre dans l'axe de laquelle se perçoit nettement l'expansion à la toux. La seconde est placée dans la région pariétale droite ; on y reconnait l'incision curviligne d'intervention chirurgicale et le foyer de trépanation situé à 12 centimètres au-dessus du tragus. C'est ce foyer qui a été bouché par la cranioplastie cartilagineuse. A l'heure actuelle, il est représenté par une dépression de 2 centimètres de diamètre à fond résistant avec très léger bombement pendant la toux.

Le blessé se plaint de céphalées sourdes à peu près constantes dans la région pariéto-temporale droite; il accuse des vertiges et des crises convulsives. Les vertiges sont assez fréquents et le sujet les décrit en ces termes : « La tête me tourne par moments et je reste comme innocent. » Pour les crises convulsives, elles sont irrégulières; parfois elles apparaissent en série et V... en a deux à trois par mois; il lui est arrivé

d'autre part de passer un mois sans en présenter. Ces crises présentent toujours les mêmes caractères : elles commencent par l'index et le médius droits qui se fléchissent et s'étendent tour à tour, puis les contractions gagnent l'avant-bras et le bras qui se raidit en extension, enfin elles atteignent le côté gauche de la face et le blessé perd connaissance. Jamais il n'a présenté de morsure de la langue ni d'émission involontaire d'urine. La crise dure dix minutes environ et laisse, après avoir cessé, une lassitude générale et une grande fatigue.

L'attitude de V... est normale, sa démarche n'offre rien de particulier. La motilité et la sensibilité des membres inférieurs est intacte. La face et les yeux ne présentent non plus aucun trouble. Il n'y a pas de déformation de la bouche, les pupilles sont égales et réagissent bien. Le champ visuel gauche est rétréci concentriquement à 30 degrés. Le signe du peaucier fait défaut. La motilité de l'épaule, du coude et du poignet gauches est normale en force et en étendue. La motilité de la main est légèrement diminuée comme énergie. Au dynamomètre la main droite atteint facilement 30 à l'échelle de pression, la main gauche n'arrive pas à 20. Les réflexes osseux et tendineux du poignet sont plus vifs à gauche qu'à droite.

V... accuse des douleurs sourdes dans le bras, surtout marquées dans la région du coude. Les sensibilités au chatouillement et à la piqûre sont altérées dans une zone comprenant une bande externe tout le long de l'avant-bras et à la partie inférieure du bras et des trois premiers doigts.

La qualité des diverses étoffes n'est reconnue que pour les deux derniers doigts.

La sensibilité au froid et au chaud est moins nette pour le membre supérieur gauche tout entier; elle est presque abolie pour le territoire indiqué plus haut, où les objets sont perçus comme n'étant ni chauds ni froids.

La sensibilité vibratoire, diminuée pour le membre supérieur gauche tout entier, est presque totalement abolie pour les trois premiers doigts et leur métacarpien.,

Les cercles de Weber sont très agrandis pour les trois doigts.

	Droite		Gauche	
	—		—	
Pulpe de l'auriculaire	0,5	centimètre	1	centimètre
Pulpe de l'annulaire	1	—	1	—
Médius,	1	—	5	—
Index	1	—	8	—
Pouce	1	—	6	—

Le sens des attitudes segmentaires est aboli pour les trois premiers doigts. Se sert peu des trois premiers doigts de sa main gauche parce qu'il ne sent rien.

Le sens stéréognostique est fortement altéré; un dé placé entre les trois premiers doigts de la main gauche n'est pas reconnu; il est pris pour un bouchon entre le 4e et le 5e seuls. Un bouton n'est pas perçu, saisi entre la main et les trois premiers doigts. Il est immédiatement reconnu, saisi entre la paume et les deux derniers doigts.

Cette première observation est la plus simple, on y voit des crises motrices classiques à début brachial coïncider avec des troubles de la sensibilité à distribution pseudo-radiculaire siégeant sur le bord radial de la main et de l'avant-bras gauches. Ce qui nous paraît devoir être mis en lumière, c'est la superposition exacte du siège initial de ces convulsions à celui qu'occupe le maximum des phénomènes d'anesthésie. Dans le cas que nous venons de rapporter, c'est au niveau de l'index qu'apparaît le signal symptôme et c'est ce même doigt qui est au point de vue sensitif le plus atteint. Si bien que l'observation des troubles de la sensibilité peut avoir chez de pareils sujets la même valeur au point de vue des indications opératoires que l'observation du premier symptôme convulsif.

Observation II. — *Chad... Trépanation de la région pariétale gauche. Épilepsie bravais-jacksonienne à type sensitif. Absence de troubles moteurs. Troubles sensitifs de la main droite prédominant au bord cubital.* — Ch..., Léopold, 22 ans, boucher, a été blessé le 15 septembre 1914 dans la Marne par un éclat d'obus qui l'a atteint dans la région pariétale gauche. Au moment de sa blessure, il perdit connaissance ; il fut emporté dans une ambulance et évacué aussitôt dans un hôpital d'Orléans. Il y aurait été

opéré. On ne possède aucun détail sur le genre d'opération. La feuille d'observation donne les renseignements suivants : « Plaie du crâne (région pariétale gauche) au voisinage de la ligne médiane. Trépanation toute superficielle, pas d'enfoncement. Nettoyage fait par le docteur G... Pansé le 26 septembre 1914 ; la plaie a un excellent aspect. Cautérisation au nitrate d'argent. La parole est revenue peu à peu au blessé qui ne se souvient pas encore nettement de diverses choses. Encore paralysie légère des membres supérieurs et inférieurs droits. 18 novembre, cicatrisation de la plaie de tête. Encore quelques étourdissements, un peu de faiblesse du membre supérieur droit. Tendance à pencher vers la droite quand il marche. »

Le 1er janvier 1915, il quittait Orléans avec quinze jours de permission. Dès cette époque, il ne se plaignait que de troubles sensitifs dans le membre supérieur droit : « C'était le toucher qui n'était pas le même. »

Il revient à son dépôt, y reste un mois, et est dirigé à nouveau sur le front. Il y fait pendant deux ou trois mois son service normal, puis présente des accidents d'épilepsie bravais-jacksonienne. A cause d'eux, il fut placé en observation dans une ambulance, puis renvoyé au corps. Pour un nouvel accident du même ordre, en juin 1915, il fut évacué sur l'intérieur ; il reste 40 jours en observation dans un hôpital où il ne présenta que des ébauches d'accident. Il repart à son dépôt, retourne au front une seconde fois, en août 1915, et y reste jusqu'en novembre 1916, date à laquelle il est évacué une troisième fois ; il passe d'abord à Roussaigne-sur-Mer et enfin sur le Centre de Neurologie de la 17e région.

Ch... présente :

1° La cicatrice de sa blessure qui siège dans la région pariétale gauche sur une verticale élevée de la pointe de l'apophyse mastoïde et à 14 centimètres au-dessus de ce point de repère. Elle est représentée par une cicatrice en T dont les deux branches ont respectivement 3 centimètres de longueur. Au point de leur croisement on perçoit un enfoncement cranien qui admet la pulpe de l'index.

2° Des crises à type bravais-jacksonien qui sont de deux ordres : les unes avec perte de connaissance, les autres se passent avec intégrité de la conscience. Les grandes crises sont assez rares, le blessé en a eu six en tout depuis sa blessure. Toutes se sont produites pendant qu'il était au front. La première le 1er avril 1915 ; une seconde en septembre ; la troisième en décembre. En 1916, il en a eu trois autres en janvier, juillet, septembre. Ces crises semblaient être provoquées par de grosses fatigues ; l'avant-dernière s'est produite le jour où on lui fit une injection de vaccin antityphique. Les petites crises sont beaucoup plus nombreuses ; elles viennent parfois en série et sont subintrantes ; elles étaient particulièrement fréquentes au moment des bombardements violents.

Toutes ces crises ont des débuts semblables ; les petites commencent comme les grandes, mais s'arrêtent avant que leur développement soit complet. Le blessé ressent d'abord un fourmillement dans le petit doigt de la main droite, ces fourmillements s'étendent ensuite aux quatre derniers doigts, puis montent, se font sentir au niveau du pouce et peu à peu dans tout le membre supérieur. Il faudrait plusieurs minutes pour que tout le membre soit envahi. Il ne se produit, ni dans les doigts, ni dans aucune partie, des mouvements anormaux ; au contraire, le bras est mort ; il essaie de le remuer, y parvient, mais il ne sent rien : « C'est mort, je crois n'avoir plus de bras, je suis obligé de regarder pour voir que j'en ai un. » La moitié droite de la face s'engourdit ensuite, le blessé ne peut plus parler, il sent des frémissements et des secousses musculaires dans la face et il perd connaissance. On lui a raconté qu'alors il se débat et qu'il écume. Il s'est à plusieurs reprises mordu la langue, plus souvent à droite ; il n'aurait pas eu de perte involontaire d'urine. Quand il revient à lui, il est brisé, abattu, et met un temps très long pour reprendre connaissance et retrouver la parole.

Les petites crises débutent de la même façon, mais s'arrêtent et se bornent à l'engourdissement du bras ; elles durent une demi-heure environ ; parfois elles commencent et paraissent se borner à l'engourdissement de la main et tout devient normal ; mais presque immédiatement il y a un retour offensif et la crise recommence et se produit plus complète. Quand elles finissent, le bras se dégage le premier, puis l'avant-bras, puis la main ; ce serait au niveau de l'index que se prolongerait le plus longtemps le signe anormal.

3° Pas de troubles de la motilité.

Le blessé se plaint de douleurs peu accentuées, mais continues, dans l'avant-bras.

La sensibilité tactile au chatouillement est abolie pour le bord externe de la main et de l'avant-bras.

On constate une hypoesthésie étendue à toute la moitié droite du corps, mais plus marquée au niveau du membre supérieur. Cette hypoesthésie s'accuse au niveau d'une bande occupant le bord interne du bras et de l'avant-bras et elle est d'autant plus marquée qu'on se rapproche davantage de l'extrémité du membre. A la partie inférieure et interne de l'avant-bras, la piqûre n'est plus perçue que comme contact, et le chatouillement et la piqûre ne sont pas perçus du tout dans une zone occupant le bord cubital de la main et des trois derniers doigts.

La sensibilité thermique est abolie pour toute la main.

La sensibilité vibratoire est abolie pour les 3e, 4e et 5e doigts et leur métacarpien; elle est diminuée pour les deux autres.

Les cercles de Weber ne peuvent être recherchés que pour le pouce et l'index; à gauche ils sont de 75 millimètres pour ces deux doigts; à droite, de 4 centimètres pour l'index et de 7 pour le pouce.

Les attitudes segmentaires ne sont perçues à aucun doigt.

Même au niveau du pouce et de l'index le sens stéréognostique a disparu.

La même remarque que nous faisions tout à l'heure pour l'observation I peut se répéter pour ce dernier cas. Ici aussi les troubles permanents d'anesthésie ont la même distribution que les symptômes jacksoniens épisodiques et ont pratiquement la même valeur pour le diagnostic du siège de la lésion corticale. Mais cette observation est rendue plus particulièrement intéressante par ce fait qu'elle est un cas-type d'épilepsie partielle sensitive. Il est curieux de la rapprocher du fait publié par André-Thomas et de constater les ressemblances frappantes qui les réunissent; elles ne diffèrent en somme que par la cause, qui est un traumatisme de guerre dans un cas, une tumeur cérébrale dans l'autre, et par la prédominance chez le malade d'André-Thomas des phénomènes sensitifs surtout marqués sur le bord cubital. Dans ce dernier cas, le foyer de trépanation est sur le diamètre transverse passant par la mastoïde à 14 centimètres au-dessus de la pointe de la mastoïde.

Observation III. — *Lésion pariétale droite. Trépanation. Crises convulsives à début par les deux derniers doigts de la main gauche. Troubles de la sensibilité prédominant sur le bord cubital et sur le bord externe du pied.* — B..., René, 22 ans, soldat de 2e classe, est cultivateur. Il a fait campagne sans incident pendant 15 mois. Le 21 juin 1916, à Verdun, il a été blessé par un éclat d'obus dans la région pariétale droite. Au moment de sa blessure il était debout, la tête protégée par son casque. Il perdit connaissance immédiatement et ne peut préciser le temps pendant lequel il est resté ainsi.

Il fut opéré le lendemain de sa blessure; nous ne possédons pas de détails sur l'opération, mais son billet d'hôpital donne le renseignement suivant : « Trépanation région pariétale droite, aucune lésion dure-mérc. » Il ne se souvient pas avoir eu de phénomènes paralytiques nets, mais quand il commença à se lever, il constata une certaine faiblesse du côté gauche et éprouva des vertiges très accusés. Au bout de trois semaines il était encore faible, mais était en somme revenu à un état presque normal; il aurait présenté alors de la diminution de l'acuité visuelle gauche. Il fut réformé le 7 décembre 1916 et revint chez lui : mais huit jours après il présentait une première crise à type jacksonien. D'autres crises ayant apparu, il demanda à être hospitalisé et fut ainsi dirigé sur le Service de Neurologie de la 17e région.

Le caractère de la blessure est situé dans la région pariétale droite sur une ligne verticale élevée du tragus; elle commence à 10 centimètres au-dessus de ce repère anatomique et répond à une perte de substance osseuse ovalaire, à grand axe vertical mesurant deux centimètres et demi sur deux centimètres. Les battements cérébraux y sont nettement perceptibles. L'expansion à la toux y est sensible à l'œil.

La radiographie ne révèle aucune autre particularité que l'existence de la perte de substance.

L'attitude du blessé est normale. Il n'y a pas de troubles moteurs, le dynamomètre donne 30 à gauche et 40 à droite. Le blessé présente quelques légers troubles de la diadococinésie et le mouvement de marionnette, bien exécuté par la main droite, ne l'est par la main gauche qu'avec moins de rapidité, d'amplitude et de régularité.

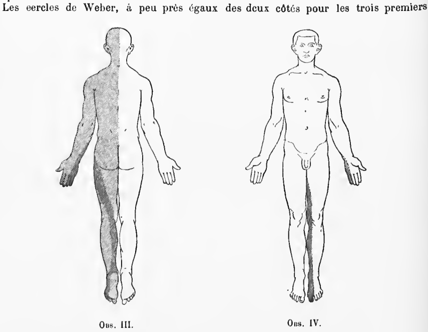
Les réflexes tendineux et cutanés sont égaux des deux côtés.

Le blessé n'accuse pas de modifications de la sensibilité subjective. La sensibilité objective est au contraire modifiée. Au chatouillement et à la piqûre on constate une hémihypoesthésie légère, mais occupant toute la moitié gauche du corps, l'hyposensibilité qui la constitue étant plus marquée aux extrémités des membres. Au membre supérieur on constate en plus une zone qui occupe le bord interne de l'avant-bras, l'éminence hypothénar et les deux derniers doigts de la main, où le chatouillement n'est pas perçu et où la piqûre n'est pas distinguée du contact.

Si on place entre la paume de la main et la pulpe des deux derniers doigts fléchis un morceau de drap, le blessé reconnaît la présence d'une étoffe. Si le tissu est de la toile fine il n'en reconnaît pas l'interposition. La sensibilité thermique est abolie pour les deux derniers doigts et très diminuée pour la zone cubitale de l'avant-bras.

La sensibilité vibratoire est à peu près abolie pour les 4e et 5e doigts et leur métacarpien.

Les cercles de Weber, à peu près égaux des deux côtés pour les trois premiers



Obs. III. Obs. IV.

doigts, sont considérablement agrandis du côté gauche pour l'annulaire et l'auriculaire.

Le sens des attitudes segmentaires est peu troublé et le blessé place à peu près correctement tous les doigts de la main droite dans la position où passivement ont été placés ceux de la gauche.

Le sens stéréognostique est atteint : alors que tous les divers objets explorés uniquement entre la pulpe des deux derniers doigts de la main droite et la paume de la main sont parfaitement identifiés avec la main droite, de nombreuses erreurs sont commises à la main gauche dans les mêmes conditions d'examen. Un bouton est pris pour un morceau de bois, un crayon polyédrique pour un bâton rond, etc.

Des troubles analogues se constatent au membre inférieur ; là, une zone d'hypoesthésie plus marquée contourne le membre, occupant la place interne de la jambe pour ensuite revenir en dehors occuper le talon et le bord externe du pied. En ces deux derniers endroits le chatouillement n'est pas perçu et la piqûre, non douloureuse, à peine reconnue comme contact.

La sensibilité thermique et vibratoire est diminuée dans la même région et bien plus faible au niveau du 5e orteil et de son métatarsien que dans tout le reste du squelette du pied.

Le blessé a eu quatre crises convulsives, toutes se sont accompagnées de perte de connaissance et, à quelque différence de durée et d'intensité près, ont présenté les mêmes caractères.

Elles débutent par des sensations de fourmillements dans les deux derniers doigts et l'éminence hypothénar de la main gauche. Presque en même temps il a des crispations et des raideurs dans les mêmes doigts, qu'il ne sent bientôt plus. Ces sensations anormales s'étendent ensuite à la main tout entière et gagnent de proche en proche. Il a aussi, avant toute convulsion, la sensation de coups légers sur la joue gauche; du reste, il n'a jamais eu conscience des convulsions, qui n'apparaissent que lorsqu'il a perdu connaissance et sont d'ailleurs peu marquées. Elles se bornent à quelques secousses cloniques du bras et à un raidissement tonique de la jambe.

Au commencement de la dernière crise, en même temps que la sensation de la main, il ressentit des fourmillements dans le pied gauche. Après la crise, il ressent une très grande fatigue et une torpeur cérébrale marquée.

Depuis sa blessure, B... est resté irritable et se plaint d'avoir moins de mémoire. Le travail de la terre lui est devenu pénible à cause des céphalées et des vertiges qu'il éprouve chaque fois qu'il s'incline.

Son état général est bon.

Observation IV. — *Lésion pariétale droite. Trépanation. Crises convulsives débutant par aura sensitive au niveau du bord interne du pied. Troubles de la sensibilité localisés à une bande interne au niveau du membre inférieur et sur le bord cubital de la main gauche.* — B... André, âgé de 21 ans, boucher, a été blessé le 9 mai 1915 à Bagatelle par un éclat de grenade qui l'atteignit dans la région pariétale droite. Quand il fut blessé il était debout dans la tranchée et ne portait pas de casque. Il perdit connaissance aussitôt mais revint assez vite à lui, il put se relever et faire à pied les deux ou trois cents mètres qui le séparaient du poste de secours. Il ne remarqua à ce moment qu'une légère diminution de force du côté gauche qui lui parut plus marqué au membre inférieur. Évacué sur Sainte-Menehould, il y fut opéré. Aucun protocole de l'opération n'est arrivé jusqu'à nous. Évacué à l'intérieur, il resta dans les hôpitaux jusqu'au mois de juillet, mais fut envoyé en convalescence et, au début d'octobre 1915, cinq mois après sa blessure, il fut versé dans le service auxiliaire. Dans le courant du mois d'août, alors qu'il était en convalescence, il remarqua une réapparition passagère des phénomènes parétiques du côté gauche.

Le 13 décembre 1916 il fut hospitalisé à nouveau pour pneumonie et, après guérison de cette maladie, fut envoyé en consultation et hospitalisé dans le Service de neurologie de la 17e région. C'est là que l'observation suivante fut recueillie.

B... présente d'abord la cicatrice de sa blessure et de son opération. Dans la moitié droite de la zone fronto-pariétale se trouve une cicatrice qui répond à une perte de substance osseuse. Cette dernière a une forme circulaire et 4 centimètres de diamètre. Son extrémité postérieure du diamètre horizontal est placée à 2 centimètres en avant de la ligne verticale réunissant les deux tragus et à 11 centimètres au-dessus du tragus droit. Dans l'aire de cette perte de substance on perçoit les battements cérébraux et l'expansion à la toux.

Le blessé accuse des céphalées à peu près continuelles et plus marquées le soir. Il présente en plus des vertiges et des crises convulsives. Les vertiges sont très irréguliers. Il en a parfois plusieurs dans une même journée; d'autres fois, il peut rester toute une semaine sans en présenter. Ces vertiges apparaissent brusquement, tous les objets tournent autour de lui et il est obligé de s'allonger; leur durée est assez brève, mais alors qu'ils ont disparu les douleurs restent plus violentes.

Les crises convulsives sont beaucoup plus rares, le blessé n'en a eu en tout que sept. Elles sont identiques dans leurs grandes lignes, n'ont pas eu toutes ni la même durée, ni la même intensité. Trois d'entre elles ont été annoncées en manière de prodromes par une plus grande fréquence et violence des vertiges. Les autres n'ont été précédées d'aucun signe prémonitoire. Leur retour est irrégulier. Les deux premières furent très rapprochées et se produisirent dans la seconde quinzaine d'août 1915. Les deux suivants eurent lieu en octobre, une autre en décembre, une en février, la dernière le 10 mars 1917. Toutes commencent par des sensations « d'électricité, de bourdonnement, de frémissement dans le bord interne du pied gauche ». Ces sensations anormales montent rapidement jusqu'à mi-cuisse, le pied se met ensuite à présenter des trémulations et le blessé ressent des picotements dans le bord cubital de la main et au niveau du cinquième doigt de la main gauche, des convulsions paraissent ensuite à la main. Plusieurs crises se sont bornées à ces symptômes, mais quatre d'entre elles se sont accompagnées de perte absolue de connaissance et de convulsions généralisées.

L'attitude de B... est normale, sa démarche n'offre rien de particulier, mais cependant

quand il marche longtemps ou quand il porte des chaussures lourdes, il a peine à soulever le pied et il bronche aux irrégularités du chemin. Il n'y a pas de diminution de la force ni du côté de la face, ni du côté du membre supérieur. Tous les réflexes sont normaux.

Le blessé n'accuse pas de modifications de la sensibilité subjective. La sensibilité objective présente des modifications intéressantes. Au membre supérieur elle n'est troublée qu'au niveau d'une mince bande qui comprend le cinquième doigt et le bord cubital de la main à ce niveau ni le chatouillement ni la piqûre ne sont perçus. La sensibilité thermique est abolie dans la même zone, la sensibilité vibratoire est nulle pour le cinquième doigt et son métacarpien. Le sens des attitudes segmentaires n'est pas troublé. Tout le reste de la main a une sensibilité normale. Au membre inférieur la sensibilité au chatouillement et à la piqûre est troublée sur une bande qui occupe la face interne de la cuisse, la face interne de la jambe et le bord interne du pied. A la partie supérieure il y a simple hypoesthésie, à la partie inférieure anesthésie complète. Les sensibilités thermique et vibratoire présentent dans les mêmes zones des altérations parallèles : à la face interne de la jambe et sur le bord interne du pied le froid n'est pas distingué du chaud; les vibrations du diapason ne sont pas perçues au niveau du gros orteil, de son métatarsien et de la malléole interne.

Ces deux observations sont analogues et plus complètes que les précédentes. Dans toutes deux les troubles de la sensibilité pseudo-radiculaire se retrouvent non seulement au niveau du membre supérieur, mais aussi au niveau du membre inférieur. Dans une d'elles (obs. 3) les crises d'épilepsie jacksonienne restent quand même à type nettement brachial débutant dans la zone la plus troublée au point de vue sensibilité. Dans la seconde, les crises ont début crural mais se propagent au bras très rapidement. Il paraît légitime d'expliquer cette propagation rapide par l'atteinte des centres du membre supérieur que révèlent les troubles de la sensibilité constatés à ce niveau.

Ces deux derniers cas montrent que la constatation dans un territoire limité de troubles de la sensibilité ne suffit pas à y placer le siège du signal symptôme, mais peut simplement aider à le rechercher.

Ce n'est pas du reste par les renseignements qu'elle peut donner dans la détermination exacte du siège d'une lésion dans la zone rolandique que l'observation des troubles de la sensibilité à distribution pseudo-radiculaire est le plus utile. A notre avis, elle doit servir surtout à prouver que la lésion, cause des phénomènes d'épilepsie jacksonienne, siège réellement dans la zone sensitivo-motrice. Ce n'est pas là un rôle négligeable, chacun ayant à la mémoire les cas nombreux d'épilepsie jacksonienne indubitable où la corticalité rolandique fut trouvée saine, soit au cours d'une intervention chirurgicale, soit à l'occasion d'une vérification nécropsique.

La Société de Neurologie de Paris adresse ses remerciements aux auteurs qui lui ont offert en hommage leurs livres consacrés à la *Neurologie de guerre*.

MM. J. Babinski et J. Froment, *Hystérie, Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe.*

Mme Athanassio-Benisty (2 vol.) : *Formes cliniques des lésions des nerfs. — Traitement et restauration des lésions des nerfs.*

MM. C. Chatelin et T. de Martel, *Blessures du crâne et du cerveau.*

MM. G. Roussy et J. Lhermitte, *Psychonévroses de guerre.*

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 3 mai 1917.

Présidence de M. HALLION, président.

SOMMAIRE

Allocution de M. Hallion, *président, à l'occasion du décès de M. Clunet, membre de la Société.*

Communications et présentations.

I. M. Henri Français, Atrophie musculaire à type Charcot-Marie chez un blessé de guerre. — II. MM. A. Souques et Ch. Odier, Aréflexie tendineuse généralisée chez les blessés du crâne. — III. MM. Pierre Marie et P. Béhague, Déformation hippocratique unilatérale des doigts chez un sujet présentant un anévrisme de l'artère sous-clavière du même côté. — IV. MM. Pierre Marie et P. Béhague, Déformation hippocratique d'un seul orteil chez un sujet présentant de l'arthrite phalangetto-phalangienne. — V. M. Gustave Roussy, Un cas de paraplégie hystérique datant de 21 mois avec gros troubles vaso-moteurs, thermiques et sécrétoires des extrémités inférieures. — VI. MM. J. Babinski et J. Heitz, A propos d'un cas de claudication intermittente par endartérite oblitérante. — VII. MM. J. Babinski et J. Heitz, Paraplégie organique. Constatation au membre supérieur droit de phénomènes physiopathiques en l'absence de toute modification locale des réflexes. — VIII. MM. Chatelin et Patrikios, Phénomènes d'irritation de la sphère visuelle et mal comitial consécutifs à une blessure de la pointe du lobe occipital gauche. — IX. MM. Laignel-Lavastine et Paul Courbon, Syndromes moteurs à signes physiques tardifs (présentation de deux malades). — X. M. Henry Meige, Appareil pour redresser les griffes cubitales. — XI. MM. E. Weill et G. Mouriquand (de Lyon), Recherches de neurologie expérimentale. Les paralysies par carence. — XII. M. Paul Descoust, La valeur clinique et pronostique du signe de Froment dans les paralysies du nerf cubital. — XIII. M. Paul Descoust, La préhension du pouce dans les paralysies du médian (signe de l'éversement du pouce) et dans les paralysies associées du médian et du cubital. — XIV. M. A. Porot, Deux cas de paralysie réflexe consécutive à des morsures de cheval.

Le professeur Eugemo Medea, de Milan, assiste à la séance. Délégué en France par le service de santé italien, il exprime à la Société de Neurologie de Paris sa vive admiration pour l'organisation neuro-psychiatrique militaire dans les zones de l'avant et dans les régions de l'intérieur.

M. Hallion, président, donne lecture des lettres suivantes adressées à la Société de Neurologie de Paris, à l'occasion du décès du professeur Dejerine :

« J'ai l'honneur de vous faire savoir que l'*Académie des sciences de Lisbonne* a fait inscrire dans le procès-verbal de la séance dernière l'expression du profond regret dont elle est frappée par la mort du professeur J. Dejerine. »

« Nous avons l'honneur de vous faire savoir qu'à la séance du 12 avril dernier, notre président, le professeur Juliano Moreira, a fait l'éloge du professeur Dejerine, regretté membre honoraire de la *Société brésilienne de Neurologie*, psychiatrie et médecine

légale, et le bureau, par unanimité de voix, a été autorisé à vous transmettre les sincères condoléances de cette Société, pour le décès du savant neurologiste. »

Allocution de M. Hallion, président, à l'occasion du décès de M. Clunet, membre de la Société

Contre nous le destin s'acharne! Nous venons de perdre encore un de nos collègues, l'un des plus jeunes, l'un des meilleurs : Jean Clunet.

Nous fondions sur lui les plus longs, les plus brillants espoirs. C'était une nature si richement douée! Enthousiaste et réfléchi, prompt à l'élan et méthodique dans la poursuite, original dans la conception et pratique dans l'organisation, curieux de science et en même temps sensible au charme de la littérature et des arts, également apte aux travaux délicats de l'histologie et aux rudes exercices où il se plaisait à retremper la rare vigueur de son corps, il possédait un ensemble de qualités si variées, si opposées même qu'elles auraient risqué de ce contrarier mutuellement si elles n'avaient été disciplinées par une volonté énergique et mises en œuvre, suivant les circonstances, avec le discernement le plus judicieux.

Que de fois déjà, au cours de sa brève carrière, n'avait-il pas vu la mort de près! Il l'avait si souvent défiée, et avec tant d'audace et de succès, qu'on se plaisait à le croire pour longtemps invulnérable à ses coups.

Esprit vif, tempérament aventureux qu'attirait l'imprévu des chemins mal frayés, il avait, au moment de la conquête du Maroc, fait partie de la caravane qui s'en était allée visiter Fez, et qui, pendant quelques jours, y avait été bloquée par des hordes, menacée du plus cruel massacre. Il en était revenu avec une dysenterie sérieuse dont sa robuste santé triompha.

Vint la guerre, Clunet, avec son ardeur native qu'exaltait encore la conscience des nobles devoirs, se prodigua sans réserve, s'astreignant aux tâches les plus dures et recherchant les postes les plus périlleux.

Après une campagne active sur le front de France, de Charleroi à la Marne, il part pour les Dardanelles, où il prend bravement son lot des souffrances que l'on sait; il y contracte la dengue, à laquelle il est tout près de succomber.

Revenu en France, il repart pour l'Orient sur la *Provence;* un torpillage coule le bateau en pleine mer.

Nous ne saurions oublier jamais la relation qu'il nous fit ici-même de ce tragique épisode. C'était un rapport strictement scientifique, et des plus précieux, ayant trait à l'influence des émotions sur certains désordres nerveux. De ses propres impressions et surtout du rôle particulier qu'il avait joué dans le drame, Clunet relevait seulement ce qui était juste nécessaire à la connaissance et à l'interprétation des faits qu'il avait observés. Mais les faits eux-mêmes attestaient, avec une émouvante éloquence, la beauté de son attitude et la puissante efficacité de son action; nous ne pouvons mieux faire que de les évoquer pour rendre à sa mémoire le plus digne hommage, pour faire surgir sa personnalité dans son relief le plus saisissant.

Le 26 février 1916, à 3 heures de l'après-midi, Clunet, occupé à lire dans le salon, perçoit la commotion sourde qui décèle le choc. Il monte sur le pont. Dans l'affolement qui règne et dont il note les manifestations singulières, il est

de ceux que le sang-froid n'abandonne point. Quand, au bout de quinze minutes, l'immersion totale de l'arrière annonce que le navire va définitivement sombrer, il descend au niveau de l'eau et se met à la nage pour gagner un petit radeau qui flotte à quelque distance. Deux minutes plus tard (il s'en assure à sa montre), « il n'y a plus sur l'eau que des épaves, des nageurs et des noyés ».

Désormais il n'aura plus qu'une préoccupation : sauver le plus grand nombre de victimes. Sur le radeau, deux autres nageurs l'ont rejoint; avec leur aide, il organise le sauvetage immédiatement. Bientôt ils sont dix-sept accrochés à ce radeau à claire-voie, qui mesure moins de 3 m. 50 sur 1 m. 50.

Tout d'abord, ce sont quelques manifestations inquiétantes de désespoir et d'indiscipline, mais cela dure peu : en moins d'une heure, Clunet a établi sur tous ces désemparés le prestige tutélaire de son autorité. Comment ne pas reconnaître en lui le chef? Comment rester aveugle à l'exemple qu'il donne quand on le voit, s'oubliant lui-même, panser un blessé? Comment, aussi, douter de son étoile? « Le Toubib a vu de bien plus mauvais tabacs, et il s'en tira toujours. » Quelle confiance ne mérite pas sa prévoyante sagesse! Voici qu'il récolte, pour les besoins éventuels, divers objets flottants. N'est-ce pas dans l'intérêt de tous qu'il conseille d'épargner totalement pendant vingt-quatre heures les maigres vivres dont on dispose? Qui donc aurait l'impudence de contredire à ses ordres quand il fait partager les vêtements avec ceux qui sont nus?

Il pense à tout, veille à tout. On souffre du froid; on est couvert d'eau à chaque lame : il prescrit des changements fréquents d'attitude pour empêcher les ankyloses; ceux qui reposent au centre du radeau frictionnent ceux qui sont cramponnés à ses bords. La nuit tombe. Qu'on imagine l'horreur de cette nuit! Pourtant on tient bon. Un moment même, égayés par un plaisant récit, chose merveilleuse, on rit!

Au bout de dix-huit heures, quand vient enfin le secours, aucun des dix-sept naufragés ne manque à l'appel.

Pourtant Clunet n'estime pas que sa tâche soit finie. A peine a-t-il endossé un vêtement sec et le voilà passant en revue les naufragés déjà recueillis, s'empressant de donner aux blessés, aux malades des soins immédiats. Une quarantaine de sujets présentent des troubles nerveux, il les examine avec sollicitude et interroge avec curiosité leurs réflexes. Sans hésiter, il leur applique un traitement énergique qui lui demande à lui-même une grosse dépense de force, et il les guérit tous radicalement, séance tenante.

Tout cela n'est-il pas admirable? Conçoit-on l'intelligence, le sang-froid, la fermeté, l'habileté, le dévouement, l'ensemble exceptionnel de qualités qu'il a fallu à ce chef pour organiser, soutenir et mener à bien contre la mort cette lutte sans répit?

La mort, hélas! finit par prendre sa revanche sur celui dont la vaillance s'obstinait à la braver. Clunet, après avoir eu la douleur, entre temps, de perdre un enfant, était parti pour la Roumanie, où sa femme dévouée l'avait suivi comme infirmière; il avait établi à Bucarest un hôpital modèle; ensuite, chassé par l'invasion, il avait installé un nouvel hôpital à Jassy. C'est là qu'il a succombé, emporté par le typhus exanthématique.

Clunet laisse inachevée une œuvre intéressante et riche des plus belles promesses.

Ancien interne de M. Babinski et de M. Pierre Marie, qui l'avaient initié à la neurologie, il était devenu préparateur de M. Marie au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté.

Il s'occupa avec prédilection de *recherches expérimentales sur les tumeurs malignes*; il consacra à ce sujet sa thèse de doctorat et plusieurs mémoires importants, auxquels M. Pierre Marie et M. Raulot-Lapointe furent associés. C'est avec ce dernier, notamment, qu'il étudia l'action des rayons X sur des tumeurs d'espèces diverses.

De ses autres travaux, un grand nombre se rapportent à *l'anatomie pathologique des glandes vasculaires sanguines :* tels sont, en particulier, ceux qu'il a publiés, avec M. Roussy, sur le rôle des parathyroïdes dans la maladie de Parkinson et sur les altérations thyroïdiennes qui caractérisent la maladie de Basedow.

La guerre vint détourner brusquement de son cours cette féconde activité; mais ce fut pour tendre avec une suprême énergie tous ses ressorts en vue de la tâche sacrée. Malheureusement, si robuste que fût Clunet, il était téméraire d'espérer qu'il pourrait impunément accumuler fatigue sur fatigue et courir de péril en péril : sa santé, soutenue par une volonté ferme, résista longtemps, mais finit par succomber à un dernier assaut.

Mort déplorable, qui prive la science d'une force vive ; mort infiniment triste pour nos cœurs d'amis ; mais aussi mort glorieuse et belle, qui fait passer dans nos âmes de Français un frisson d'admiration et de fierté !

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Atrophie Musculaire à type Charcot-Marie chez un Blessé de guerre, par M. Henri Français.

Différents types de dystrophie musculaire consécutifs à des traumatismes de guerre sont déjà connus. Leur étude montre qu'à côté des paralysies amyotrophiques trouvant leur raison d'être dans une lésion des racines, des plexus et des nerfs rachidiens ou des atrophies par irritation périphérique, dites réflexes, il faut faire une place à certaines amyotrophies apparaissant chez des blessés de guerre et dont l'interprétation est malaisée. Il s'agit, le plus souvent, d'atrophies occupant un territoire musculaire assez étendu, plus ou moins éloigné du lieu de la blessure, et hors de proportion avec l'importance du traumatisme. Les faits de ce genre rapportés jusqu'ici ont trait surtout à des dystrophies musculaires que leur localisation à la racine du membre ou à la face, de même que l'intégrité relative des réactions électriques a permis de rattacher à la classe des myopathies.

On peut observer encore d'autres atrophies musculaires que leurs caractères ne permettent de classer dans aucune des variétés que nous venons d'énumérer. Elles surviennent, comme les précédentes, chez des blessés de guerre, après un traumatisme peu important. Tel est le cas du jeune soldat dont nous rapportons l'observation, et qui présente une amyotrophie du type Charcot-Marie survenue quelques semaines après la cicatrisation d'une plaie septique des pieds, consécutive à une blessure de guerre.

Observation. — Le soldat B..., âgé de 22 ans, ne présente aucun antécédent héréditaire digne d'être signalé. Son père et sa mère sont bien portants, et il a une sœur

également bien portante. On ne trouve mention d'aucune affection du même genre ni chez ses grands-parents, ni chez des parents à des degrés plus éloignés. Parmi ses antécédents personnels, on relève un traumatisme (entorse probablement) des cous-de-pied survenu à la suite d'une chute de voiture, à l'âge de 12 ans, et ayant guéri sans laisser de traces. Ce jeune homme s'est présenté à l'École normale, en 1914, où il a été admissible. Versé dans l'infanterie en 1915, il a été, après quelques mois de séjour dans un camp d'instruction, envoyé au front. Il y est resté, sans interruption, pendant huit mois, à partir de novembre 1915 et a fait son service de combattant sans éprouver plus de fatigue que ses camarades. En juillet 1916, il a reçu deux petites blessures symétriques sur le bord interne de chacun de ses pieds, déterminées par un éclat de torpille. Mis en traitement dans une ambulance, les plaies ont été cicatrisées au bout de trois semaines environ, après avoir abondamment suppuré. Renvoyé ensuite à son corps, il a remarqué, bien que les blessures fussent guéries, qu'il éprouvait une certaine gêne de la marche. Il se fatiguait plus vite qu'auparavant. Déclaré temporairement inapte, il resta dans un quartier général où il fut employé comme télégraphiste. En janvier 1917, il eut à faire un trajet de 70 kilomètres en deux étapes. Il put aller jusqu'au bout, mais au prix d'une fatigue extrême. Le médecin de son quartier général constata alors l'aspect grêle de ses jambes, et l'évacua sur la zone de l'intérieur.

État actuel (mai 1917). — A l'examen des membres inférieurs, on est frappé du contraste qui existe entre la gracilité des jambes, qui semblent décharnées, et l'aspect bien musclé des cuisses. La mensuration, pratiquée de cinq en cinq centimètres depuis la racine de la cuisse jusqu'aux malléoles, donne les résultats suivants :

Cuisse gauche : 49, 48, 47, 40, 35 centimètres.

Jambe gauche : 31, 27, 26, 22 1/2, 19, 17 centimètres.

Cuisse droite : 47, 46 1/2, 42, 39, 33 centimètres.

Jambe droite : 29 1/2. 28, 25 1/2. 21, 18, 16 centimètres.

Les pieds sont fortement cambrés et présentent une hypotonie musculaire et ligamenteuse assez accusée. Les orteils sont en griffe; leur première phalange est en hyperextension, et les deuxièmes phalanges légèrement fléchies sur les premières. Les tentatives de flexion passive des orteils font saillir sous la peau les tendons extenseurs des orteils légèrement rétractés. L'extension des premières phalanges des orteils est normale. La torsion volontaire du pied, en dehors, est faible. La torsion en dedans est nulle. Passivement, ces mouvements ont une amplitude exagérée. La flexion dorsale du pied s'accomplit avec assez de force, mais elle ne dépasse guère l'angle droit même passivement. Le mouvement d'extension du pied est complet, mais très affaibli. Le malade est incapable de se tenir debout sur la pointe des pieds.

Les mouvements de la jambe sur la cuisse sont sensiblement normaux.

La marche ne présente pas de caractère pathologique, lorsque le malade vient de se reposer. C'est seulement au bout de quelques minutes que la fatigue apparaît et se traduit par une légère claudication.

Les réflexes achilléens et médio-plantaires sont un peu affaiblis. Les réflexes rotuliens sont vifs. Les réflexes cutanés plantaires sont en extension (signe de Babinski bilatéral). Les réflexes crémastériens sont normaux.

La sensibilité est normale à tous les modes.

Les troubles trophiques et sécrétoires sont peu accusés. Les ongles des orteils sont un peu crénelés, cassants. La sécrétion sudorale des pieds est un peu exagérée.

L'examen électrique fait par M. Fraikin a montré l'existence de traces nettes de R. D. dans les muscles de la plante des pieds et particulièrement au niveau des interosseux. Des traces plus légères de R. D. (contractions simplement ralenties au courant galvanique sans inversion de la formule normale) existent dans les muscles de la jambe. La contractilité des nerfs, aux divers courants, est normale.

Nous sommes donc en présence d'une atrophie musculaire des pieds et des jambes à type Charcot-Marie, dont le début remonte à dix mois et survenue, chez un soldat, à la suite d'une petite plaie suppurante des pieds, consécutive à un éclat de torpille. La première question qui se pose est celle de savoir si cette amyotrophie est en rapport avec le traumatisme subi. Chronologiquement la chose ne paraît pas douteuse. Rien, dans le passé du malade, ni dans ses antécédents héréditaires ou familiaux, ne permet de rattacher l'amyotrophie à une autre origine. Ce jeune soldat a toujours joui d'une santé excel-

lente, a vécu pendant huit mois, sans interruption, de la vie du soldat d'infanterie combattant, sans en éprouver de fatigue excessive. C'est seulement après cicatrisation de ses plaies, alors qu'il se croyait guéri, que la gêne de la marche s'est, pour la première fois, montrée. Cette gêne, d'abord peu marquée, n'a pas tardé à s'accuser davantage, si bien qu'au bout de cinq mois, elle rendait impossible l'utilisation même réduite de cet homme, et nécessitait son évacuation sur l'intérieur.

Il s'agit donc ici très vraisemblablement d'une forme acquise de l'atrophie musculaire Charcot-Marie. L'examen physique nous montre que c'est au voisinage de l'ancienne blessure, c'est-à-dire dans le segment ectromélique du membre, que l'atrophie est le plus marquée, que les troubles de réactions électriques caractérisés par des traces de RD sont le plus prononcés. Ces troubles eux-mêmes montrent que cette amyotrophie ne dépend ni d'une cause réflexe ni d'une lésion musculaire primitive du type myopathique. L'exagération des réflexes rotuliens, la présence du signe de Babinski montrent l'existence indiscutable d'une lésion médullaire. Cette forme acquise, comme la forme classique héréditaire et familiale, est donc une affection myélopathique.

Quel est, dans le cas actuel, le mécanisme pathogénique permettant d'expliquer la relation de l'atrophie musculaire avec le traumatisme? On ne peut faire, à cet égard, que des hypothèses. L'action à distance sur la moelle par la déflagration d'explosif ne peut être mise en cause. Il n'y a pas eu commotion, mais il y a eu deux petites plaies septiques des pieds qui ont abondamment suppuré. Il est possible que l'infection de ces plaies soit à l'origine des troubles présentés par notre malade. M. Guillain a montré dans sa thèse (1902), à propos de la syringomyélie, la possibilité de la propagation à la moelle des processus inflammatoires par les nerfs périphériques, le mécanisme de cette infection pouvant se faire par l'intermédiaire de la circulation lymphatique des nerfs en corrélation avec la circulation lymphatique des centres. Peut-être la lésion médullaire a-t-elle été déclanchée, chez ce soldat, par une infection transmise à la moelle par la voie des nerfs.

Le mode d'évolution ultérieure de cette affection et son pronostic demeurent très incertains. Sans doute, les atrophies musculaires succédant aux traumatismes, qu'elle qu'en soit la nature, ne prennent pas en général beaucoup d'extension. Mais rien ne permet de dire si cette affection restera ou non limitée aux muscles atteints ou si elle suivra l'évolution progressive présentée dans les formes familiales de la maladie de Charcot-Marie. Il convient donc de réserver l'avenir et de ne pas prendre à cet égard de décision définitive. Le classement dans le service auxiliaire ou la réforme avec gratification renouvelable sont ici la seule solution rationnelle.

II. Aréflexie tendineuse généralisée chez les Blessés du Crâne,

par MM. A. Souques et Ch. Odier.

Dans la séance du 9 janvier dernier, l'un de nous a attiré l'attention sur l'abolition généralisée des réflexes tendineux chez les blessés du crâne, et admis, pour expliquer cette aréflexie, l'existence d'une *méningite bénigne*. Le cas que nous présentons aujourd'hui confirme cette hypothèse : il s'agit, en effet, d'un soldat qui, quinze jours après sa blessure cranienne, fut pris de méningite et chez lequel on constate aujourd'hui comme séquelle une aréflexie tendineuse. Voici les détails de l'observation.

OBSERVATION. — Col..., 22 ans. Pas d'antécédents morbides. Rougeole simple à 5 ans. Pas de spécificité connue.

Historique. — Mobilisé le 20 décembre 1914. Peu après, vacciné à quatre reprises contre la typhoïde, sans réactions. Envoyé sur le front le 7 avril 1915. Le 22 juillet, il est évacué pour fièvre typhoïde. Sa fièvre fut d'intensité moyenne, sans complications d'aucune sorte, sans troubles cérébraux, ni inconscience, ni délire, ni vomissements, ni constipation. Un mois et demi après, entre en convalescence, puis se rétablit complètement. Retour au front en mars 1916.

Blessé le 6 juillet 1916 à la tête par cinq éclats d'obus et un sixième au cou. Perte de connaissance. Trépané le même jour dans une ambulance du front. On lui extrait deux éclats. Note opératoire : « Blessé par éclat d'obus, dans région pariéto-occipitale gauche. Deux perforations séparées de 6 cent. 1/2 sur 3 centimètres. Trépané à la gouge et au maillet. Ablation d'esquilles, incision de la D. M. Hernie cérébrale avec battements. » Est revenu à lui le lendemain ou le surlendemain matin; il a perdu tout souvenir jusqu'au quatrième jour ayant suivi la blessure.

État favorable consécutif, pendant treize jours. *Le quatorzième jour, soit le 20 juillet 1916*, il fait une hémorragie cicatricielle secondaire abondante, nécessitant une intervention d'urgence (tamponnements compressifs, ligatures, etc.). Le soir même la température monte à 39°,6. Violentes céphalées. Les jours suivants la fièvre se maintient entre 38° et 39° (chiffres relevés sur la feuille de température de l'hôpital). Des vomissements apparaissent, faciles et fréquents. Il rend tout le lait et toutes les boissons qu'il prend. Cette intolérance gastrique absolue dura trois ou quatre jours. En même temps, somnolence prononcée; pas de délire; mais constipation opiniâtre : il resta dix jours sans selles malgré les lavements et les purgatifs. Pas d'indication sur le pouls. Le médecin-major aurait diagnostiqué une *méningite* dont la période d'état dura trois semaines, soit exactement du 20 juillet au 11 août. Pendant cette période, la fièvre persista. La courbe, qui en est irrégulière, atteignit et dépassa même 39° à cinq reprises successives.

Le 11 août, la température tombe définitivement; le malade s'améliore rapidement. Les céphalées, qui prédominent dans la région fronto-pariétale gauche en s'irradiant dans toute la tête, persistent en diminuant graduellement jusqu'au milieu de septembre, époque à laquelle elles disparaissent.

La cicatrisation cutanée est complète le 24 novembre. Il subsiste uniquement des accès assez fréquents d'éblouissements durant jusqu'à vingt minutes, avec sensations vertigineuses sans perte de connaissance. Pas de crises jacksoniennes. Pas de douleurs périphériques.

Second épisode. — En raison d'une hernie cérébrale prononcée avec battements très marqués, il subit le 26 décembre 1916 une cranioplastie (procédé du dédoublement de la voûte) au cours de laquelle on extrait de la portion herniée un nouvel éclat. En ouvrant le cerveau, on tombe sur un foyer fongueux et des adhérences étendues. Légère suppuration consécutive avec mouvement fébrile. La température se maintient au-dessus de 39° pendant trois jours, puis descend peu à peu. Céphalées, survenant surtout le soir; pas de vomissements; légère constipation. Guérison : une semaine après environ. Le 2 février la plaie est cicatrisée et, au début de mars, les battements ont disparu. Seuls, les maux de tête et les troubles subjectifs persistent.

État actuel (28 avril 1917). — Cicatrice opératoire cutanée, irrégulière et étendue, occupant la région pariéto-occipitale gauche. Point très douloureux à la région médiane. Pas de perte apparente de substance osseuse. Pas de battements. Impulsion nette à la toux, se propageant sous les téguments. Troubles subjectifs : maux de tête rares et légers, survenant le soir à la suite de fatigues ou d'émotions, siégeant au niveau de la blessure avec irradiation à la région temporale et frontale gauche. Éblouissements durant actuellement cinq à six minutes, se produisant de plus en plus rarement. Sensibilité aux bruits et aux trépidations. Supporte assez bien la lumière.

État général, bon. A repris son poids normal.

Pouls régulier, 62. Pas de douleurs, pas de Romberg, pas d'hypotonie, pas de troubles vésico-rectaux, ni aucun signe de la série tabétique.

Réflexes. — *Tendineux* : achilléens et rotuliens, abolis. — *Cutanés* : plantaires, en flexion; crémastériens, existent; abdominaux, abolis.

Aux membres supérieurs. — Radial gauche, aboli; radial droit, très faible ou aboli; tricipitaux, inconstants, très affaiblis.

Sensibilité objective. — Normale.

Force segmentaire. — Légèrement plus faible au niveau des membres droits. Flexion combinée négative. Pas de syncinésie.

Face, intacte. *Pupilles*, égales et réagissantes. *Hémianopsie* inférieure droite, en quadrant.

Hypoacousie de l'oreille gauche, datant de la blessure.

Pas de troubles aphasiques ou dysarthriques.

Ponction lombaire. — Pression exagérée : le liquide s'écoule en jet; limpidité parfaite, 1,6 à 1,8 lymphocyte par millimètre cube (cellule de Nageotte).

Albuminose : 0,40 à 0,42 centigrammes. Noguchi négatif.

En résumé, lésion cranio-méningée par éclats d'obus, intervention chirurgicale, et, quinze jours après, méningite infectieuse bénigne qui dure trois semaines.

Aujourd'hui on constate l'abolition de tous les réflexes tendineux, et pas autre chose.

Il y a, à notre avis, une relation de causalité entre la méningite traumatique et l'aréflexie généralisée. Le cas est identique à celui qui a été déjà rapporté par l'un de nous, et il comporte les mêmes réflexions pathogéniques. Nous n'y reviendrons pas.

A en juger par ces deux cas, il s'agit d'*aréflexie latente et isolée*, que rien ne permet de soupçonner. On ne trouve, en effet, aucun des signes qui accompagnent généralement l'abolition des réflexes tendineux, à savoir : douleurs, anesthésie, signe de Romberg, hypotonie, incoordination motrice, etc. Aussi faut-il, chez tous les blessés du crâne, examiner avec soin l'état des réflexes. Cela est d'autant plus important qu'on porterait préjudice à un blessé, en ne tenant pas compte de cette aréflexie pour établir le taux de l'indemnité.

Dans ces deux cas la ponction lombaire a montré de l'hypertension et de l'hyperalbuminose sans lymphocytose. Mais la ponction a été faite plusieurs mois après le début de la méningite. Quel était l'état du liquide céphalo-rachidien au début? Ce liquide redeviendra-t-il normal dans l'avenir? Nous ne sommes pas en mesure de répondre catégoriquement à ces deux questions.

Quand les réflexes se sont-ils abolis? Nous n'avons aucun renseignement à fournir. Il est vraisemblable que c'est pendant la phase méningée, très tôt par conséquent. En tout cas, rien ne permet aujourd'hui d'espérer la réapparition des réflexes tendineux, et il est probable qu'ils sont abolis pour toujours.

L'existence de cette aréflexie doit être connue. L'ignorer c'est s'exposer à des erreurs regrettables au point de vue du diagnostic et du traitement. Il est certain qn'on pourrait penser à un tabes fruste, par exemple, et bourrer les malades de mercure ou d'arsénobenzol. La recherche non seulement des signes concomitants.mais encore et surtout des commémoratifs est de première importance. Il faut penser à la possibilité d'une méningite qui peut être ignorée du blessé et qui, si elle a été très bénigne, a pu passer inaperçue, même du médecin.

Il est clair que ce que fait la méningite traumatique, une méningite spontanée peut le faire, et que l'aréflexie généralisée peut être la seule séquelle de celle-ci comme de celle-là.

III. Déformation hippocratique unilatérale des Doigts chez un Sujet présentant un Anévrisme de l'Artère sous-clavière du même côté, par MM. Pierre Marie et P. Béhague.

Il y a 20 mois environ cet homme a commencé à ressentir des douleurs vives et lancinantes dans l'épaule droite; peu à peu ces douleurs se sont étendues au bras, au coude, à l'avant-bras et enfin à la main.

C'est à ce moment, il y a 4 mois environ, que le malade remarqua le développement anormal de sa main droite. Celle-ci, en effet, est augmentée de volume dans ses trois segments : doigts, paume et poignet; tandis que l'épaule, le bras, le coude et l'avant-bras sont normaux.

Cette augmentation est surtout apparente pour le pouce, dont le diamètre est de 9 cm. 1/2 à droite pour 8 centimètres seulement à gauche; sa longueur est égale à droite et à gauche.

La peau du pouce droit est bleutée, lisse et tendue et l'on ne constate pas les sillons et les plis de flexion ordinaires.

L'ongle est très grand : sa largeur est de 2 cm. 3, alors qu'à gauche il n'est que de 1 cm. 7; en outre la situation longitudinale est très marquée; l'ongle est dur; sa lunule est bien plus grande que celle du côté sain et elle tranche nettement du reste de la substance cornée par un sillon bleu foncé; enfin l'ongle tout entier est incurvé en tous sens, simulant un parfait verre de montre.

Les autres doigts présentent des déformations analogues : doigts en baguette de tambour dont le rétrécissement au niveau des diaphyses phalangiennes n'est plus accusé, — peau lisse, bleutée et tendue, — ongle en verre de montre et de dimensions considérables.

La paume de la main n'échappe pas à cette augmentation ; si sa longueur est la même à droite et à gauche il n'en est plus de même de sa largeur, qui, mesurée au niveau du pli de flexion du pouce, l'emporte à droite de 1 cm. 1/2.

A la palpation on sent une petite saillie osseuse à la face palmaire de la tête du IVe métacarpien et une autre sur la face externe de la tête du IIe. Ces saillies sont douloureuses et gênent le malade dans les différents mouvements de la main, qui sont cependant tous possibles.

Le poignet est relativement moins augmenté que les doigts et la main. La peau est moins tendue et est couverte des quelques poils qu'on rencontre d'ordinaire à ce niveau.

La radiographie montre qu'il n'y a aucune anomalie osseuse. A droite et à gauche, os du carpe, métacarpiens et phalanges ont même longueur, même largeur, même opacité.

Ce n'est pas tout. En examinant le malade on constate une tumeur expansive et pulsatile, du volume d'un œuf de poule, siégeant en arrière du milieu de la clavicule droite. Il s'agit nettement d'un anévrisme de l'artère sous-clavière. L'examen du cœur montre une matité élargie remontant jusque sous la clavicule droite et un abaissement notable de la pointe; tandis que l'auscultation révèle un souffle doux, systolique, se propageant le long du bord droit du sternum et un souffle rugueux diastolique. Le pouls bat à 88°, il est fort, ample, régulier et synchrone.

La pression mesurée à l'appareil de Pachon se traduit par :

Maxima.............	26	droite	25	gauche.
Minima..............	10	—	11	—

Ce militaire exerçait le métier d'ébéniste. Agé de 44 ans, il était auparavant d'une constitution robuste. On ne relève dans ses antécédents qu'une typhoïde à l'âge de 9 ans et une blennorragie à l'âge de 18 ans. Il est marié; ses enfants et sa femme sont bien portants. Il n'a jamais toussé et il nie toute spécificité. Le Wasserman dans le sang est négatif. Actuellement ses réflexes sont normaux; il réagit et accommode bien.

Il s'agit donc de déformation hippocratique d'une seule main coïncidant avec un anévrisme de la sous-clavière du même côté.

M. Béclère, dans ses communications à la Société médicale des Hôpitaux de Paris des 22 mars 1901, 11 juillet 1902 et 1er juillet 1904, « avait déjà montré que l'hippocratisme témoigne de l'insuffisance de l'hématose des éléments cellulaires de la pulpe des doigts et qu'il est le fruit de la rétention anormale dans le sang veineux des extrémités de substances toxiques destinées à être éliminées par la voie pulmonaire. » Or le rétrécissement de la veine sous-clavière ou d'un tronc veineux brachio-céphalique réalise à merveille ces conditions.

Il semble bien que ce cas vienne à l'appui de la thèse de M. Béclère ; en effet, l'anévrisme volumineux de l'artère comprime vraisemblablement la veine sous-

clavière, entraînant la déformation hippocratique de la main droite, de même qu'il comprime les nerfs du plexus brachial, occasionnant aussi les violentes douleurs dans le bras, l'avant-bras et la main.

Note additionnelle. — Depuis cette communication, le malade a été opéré. On a trouvé effectivement un anévrisme qui s'étendait de l'origine du tronc cervico-brachial jusqu'au milieu de la sous-clavière droite. Cette ectasie était très volumineuse et repoussait en arrière et en bas les troncs nerveux, tandis qu'elle écrasait sur la partie antérieure du dôme thoracique les troncs veineux du membre supérieur. Malgré les précautions les plus minutieuses, la poche de l'anévrisme n'a pu résister à la dissection du sac et le malade a succombé quelque temps après l'intervention.

IV. **Déformation hippocratique d'un seul Orteil chez un Sujet présentant de l'Arthrite phalangetto-phalangienne,** par MM. Pierre Marie et P. Béhague.

Cet autre sujet présente une augmentation de volume isolée du 3e orteil droit.

L'orteil est en forme de massue avec une extrémité énorme, portée par une phalange relativement peu hypertrophiée; la peau est lisse, tendue, bleutée, les sillons articulaires ne s'y dessinent plus; l'ongle est augmenté tant dans sa longueur que dans sa largeur, il est incurvé en tous sens comme un verre de montre : c'est donc une déformation hippocratique.

Mais ce qui distingue ce cas du précédent, c'est l'hyperesthésie de l'orteil et de tout le dos du pied, ainsi que la présence de grosses lésions osseuses révélées par la radiographie. L'os de la phalangette est déformé, l'interligne phalangetto-phalangien est entièrement disparu.

Cet homme a reçu une blessure par éclat d'obus, le 4 octobre 1914, au niveau du dos du pied, blessure toute superficielle qui n'intéressait que la peau et siégeait dans le IIe espace intermétatarsien. C'est deux mois après cette blessure qu'il a commencé à souffrir du 3e orteil; peu à peu celui-ci a augmenté de volume et la douleur était telle que pour la soulager le malade prit l'habitude de boiter et de porter le pied en abduction et en rotation externe.

Ce malade nie toute spécificité; cependant on remarque chez lui une pupille gauche plus petite que la droite, qui d'autre part réagit moins bien à la lumière que la gauche; les réflexes rotuliens et achilléens sont plus vifs à droite qu'à gauche et l'on trouve nettement un réflexe contra-latéral du côté droit.

La pression artérielle pure au membre inférieur est la suivante :

Pression maxima..............	21 à gauche	20,5 à droite.
Pression minima..............	10 —	10 —

Il existe une légère atrophie du membre inférieur droit qui se mesure par 4 centimètres à la cuisse et 1 centimètre à la jambe.

Si donc il existe de grandes différences avec le cas précédent, il y a aussi de grandes analogies : même augmentation de volume, même déformation hippocratique, même état des téguments. Peut-être s'agit il, ici également, du même processus : les lésions articulaires et osseuses ont pu comprimer les veines et produire un trouble de l'hématose dans l'extrémité de l'orteil, d'où la déformation du type hippocratique.

V. Un Cas de Paraplégie hystérique datant de 21 mois avec gros Troubles Vaso-moteurs Thermiques et Sécrétoires des Extrémités inférieures, par M. Gustave Roussy.

Dans la séance du 4 mai 1916 de notre Société, à la suite d'une discussion relative à la question des troubles dits « réflexes », auxquels MM. Babinski et Froment ont consacré une série de très intéressantes recherches, ces auteurs invitaient les membres de la Société à poursuivre une enquête nouvelle sur ce sujet et en précisaient eux-mêmes les conditions.

Voici une observation que j'ai eu l'occasion de recueillir récemment au Centre neurologique de la 7e Région et qui, tout en répondant aux desiderata exposés par MM. Babinski et Froment, ne semble pas venir plaider en faveur de la théorie réflexe soutenue par ces auteurs.

Observation. — Taff..., 2e bataillon de chasseurs à pied, cultivateur, 22 ans.

A la suite d'une explosion d'obus à distance survenue le 2 juin 1915 à F..., sans aucune plaie extérieure, le malade perd connaissance et il est évacué, pour contusion du dos, sur l'hôpital temporaire de Bussang où il reste du 4 au 12 juin. Évacué avec le diagnostic contusion du dos et commotion cérébrale sur l'hôpital de Pontarlier; séjour du 12 juin au 21 juillet. Évacuation pour contusions internes et commotion cérébrale sur Besançon, où il parcourt le cycle suivant :

Hôpital Charmont, 31 juillet au 11 août 1915.

Hôpital Saint-Jacques, 11 août au 3 octobre 1915.

Hôpital Pasteur, 3 octobre 1915 au 31 mai 1916. Notre collègue, le docteur Guiard, alors chargé du Centre neurologique de la région, porte le diagnostic suivant : *hystérie, commotion cérébrale ancienne, astasie-abasie trépidante* et essaye sans grand résultat le traitement par la psychothérapie.

De l'hôpital Pasteur, le malade est évacué sur l'hôpital Saint-Ferréol, annexe du Centre neurologique, où à nouveau il est examiné par nos collègues du Centre neurologique qui portent le diagnostic de paraplégie hystérique. Dans l'observation prise dans ce service, le 23 mai 1916, on note :

« Paraplégie type spasmodique. Mouvements à peu près impossibles, avec, à leur occasion, trépidation épileptoïde allant en s'exagérant. Astasie-abasie trépidante. Réflexes rotuliens normaux, réflexes cutanés plantaires en flexion; réflexes crémastériens normaux. Pas de clonus vrai du pied ou de la rotule. Anesthésie totale des membres inférieurs, du périné, des organes génitaux, sauf au niveau du sacrum. Rien du côté des yeux et de la face. Diminution de la force musculaire du côté de la main droite. »

C'est là où, pour la première fois, en février 1917, nous voyons le malade et d'où nous le faisons diriger sur l'hôpital Vcil-Picard (Noyau central neurologique) pour un nouvel examen.

A l'examen, le 23 février 1917, on se trouve en présence d'un paraplégique étendu sur son lit, les deux pieds en équinisme avec orteils en flexion; il est impossible d'obtenir comme mouvement volontaire autre chose qu'une ébauche de flexion du genou, du cou-de-pied et des orteils. Lorsqu'on demande au malade de s'asseoir sur le bord du lit, il fait des efforts arythmiques et paradoxaux et ne peut arriver au but qu'il veut atteindre. A noter l'absence de contracture et de trépidation épileptoïde vraie.

Examen de la réflectivité : réflexes rotuliens, achilléens et idio-musculaires normaux. Crémastériens faibles à gauche, nuls à droite. Abdominaux absents en raison du ballonnement du ventre.

La recherche des réflexes cutanés plantaires est particulièrement intéressante. Normalement, les deux pieds hypothermiques, cyanotiques avec sudation abondante, ne présentent qu'une très faible ébauche du réflexe des orteils à droite et absence totale de réaction à gauche.

Lorsqu'on réchauffe les pieds par un bain dans l'eau chaude on constate une modification de la réflectivité cutanée; la contracture des fléchisseurs plantaires persiste, mais si, pour rechercher l'intensité de la réaction réflexe, on place la pulpe des doigts de la main exploratrice sur les orteils du malade, on sent nettement à droite une flexion du gros orteil et des petits orteils, par l'excitation du bord externe du pied; à gauche il ne s'agit que d'une ébauche de flexion.

Troubles vaso-moteurs et sécrétoires. — On note du côté des membres inférieurs, au niveau des deux pieds, un abaissement considérable de la température qui s'étend jusqu'au niveau du tiers inférieur des deux jambes. La différenee de température (au thermomètre local) entre le dos des pieds et la partie antérieure des cuisses en différents points des membres supérieurs est de 5°. Les pieds en équinisme, les orteils maintenus contracturés en flexion plantaire sont violacés, nettement cyanotiques. Ces troubles sont parfaitement symétriques des deux côtés et s'observent avec quelques petites différences d'une façon constante à n'importe quelle heure de la journée, aussi bien le matin, au réveil, que le soir. Du reste le malade ne quitte jamais le lit et ses membres inférieurs sont constamment recouverts par les couvertures. Lorsqu'on réchauffe, au moyen d'un bain de pied dans de l'eau chaude à 40° les deux membres inférieurs, on détermine au niveau des pieds bien entendu un réchauffement qui s'accompagne d'une rougeur intense des extrémités, mais rapidement, au bout de quelques heures ceux-ci ont repris leur teinte cyanotique et leur température basse.

En plus de la cyanose et de l'hypothermie, il faut noter une hypersudation nette sur la face dorsale du pied et particulièrement prononcée sur la plante du pied.

Atrophie musculaire : Les deux membres inférieurs, tant au niveau des euisses que des jambes, présentent une amyotrophie diffuse en masse, manifeste au niveau de la cuisse, plus prononcée au niveau du mollet.

Mensuration : cuisse droite, 41 1/2; cuisse gauche, 39 1/2.

Mollet dreit, 25 centimètres; mollet gauche, 23 1/2.

Troubles sensitifs. — Gros troubles de la sensibilité objective eonsistant en une anesthésie et une analgésie complètes des deux membres inférieurs intéressant le périnée et les fesses et remontant un peu au-dessus de l'ombilic. Cette anesthésie, étant dennées les multiples recherches antérieures dont le malade a été l'objet, est profondément fixée, on n'arrive pas au premier examen, par la simple contre-persuasion, à la faire disparaître.

Enfin il existait, chez notre malade, un autre élément morbide important qui a fait l'objet d'une autre publication et que nous ne faisons que signaler ici en passant :

C'est la présence d'un *gros ventre* d'aspect globuleux, typique, rappelant celui d'une « femme enceinte ». Dimensiens 78 centimètres suivant une ligne passant par les épines iliaques, antéro-supérieures et l'ombilic. A la palpation, il est dur, tendu, gonflé, résistant à la pression légère. La percussion dénote un son tympanique à timbre grave.

Les manœuvres de mobilisation du diaphragme, progressives et lentement effectuées, font disparaître cette tympanite apparente. La pression lente sur l'abdomen des deux mains à plat permet d'effacer pour un très eourt instant le volume du ventre; les mains retirées, on voit l'abdomen se gonfler à nouveau et reprendre rapidement son aspect primitif.

La pression de l'abdomen décèle d'ailleurs une contraeture des droits de même type (irrégulièrement permanente) que les contractures pithiatiques. La manœuvre indiquée par MM. Deneehau et Mattais, qui censiste en la flexion forcée des cuisses sur le bassin, efface elle aussi ce gonflement abdominal.

La faradisation des phréniques au cou détermine une amplitude des mouvements respiratoires avec légère diminution du volume do l'abdomen.

L'examen attentif du tube digestif ne révéle rien d'autre qu'une opiniâtre eonstipation, nécessitant des lavages intestinaux quotidiens.

Pas de troubles sphinctérieus.

Le cœur est normal. Pouls à 108.

Les mouvements respiratoires sont courts, assez rapides.

La respiration est du type thoracique, très peu abdominale, et les manœuvres de compression abdominale l'amplifient, tendant à lui donner un rythme à peu prés normal, quoique irrégulier, dans l'ampleur de chaque inspiration ou expiration.

5 mars. — L'examen met nettement en valeur les troubles des réflexes cutanés plantaires observés le 23 février; les pieds, cyanotiques, mais moins froids quo d'habitude, laissent observer un réflexe eutané plantaire net à droite et que seul le réchauffement des pieds permet de mettre en évidence à gauche.

18 mars — Le malade est présenté à la Réunion médicale de la 7e région, où tous les assistants peuvent constater l'intensité de l'hypothermie.

19 mars. — Le malade est évacué couché par voiture sanitaire sur la Station neurologique de Salins, aux fins de traitement psychothérapique.

23 mars. — Après une séance de traitement psycho-faradique pratiqué par M. Boisseau, le malado peut se lever, se tenir debout soul et marcher sans canne et sans appui. A partir du moment où il met ses pieds à terre, son « gros ventre » s'efface et

disparaît en même temps que réapparaissent les mouvements normaux du diaphragme.

Exactement à partir de ce moment, c'est-à-dire de celui où le malade se retrouve pour la première fois, depuis 21 mois, en position verticale et peut marcher, les pieds deviennent rouges et la température dépasse de plusieurs degrés celle d'un pied normal. Les phénomènes sudoraux persistent sans modification. Les réflexes plantaires sont faibles par suite de la persistance de la contracture des fléchisseurs de la plante du pied, mais des deux côtés, même du côté droit, ils sont présents. Tous les mouvements actifs et passifs des membres inférieurs sont possibles. Le malade peut porter sur son dos, pendant un ou deux pas, le médecin qui vient de le guérir.

24 mars. — Démarche très améliorée. Le malade peut même essayer de courir au pas gymnastique. Pieds un peu moins rouges et moins chauds que la veille.

25 mars. — Le malade court parfaitement au pas gymnastique, mais les jambes un peu écartées. Les pieds sont moins rouges que les jours précédents quoique toujours plus chauds et plus congestionnés qu'à l'état normal. Les réflexes plantaires sont plus apparents.

26 mars. — Les pieds sont moins rouges qu'hier. Réflexes plantaires très faibles à gauche, plus nets à droite.

Les pieds sont encore congestionnés, le malade ne peut marcher que sur la pointe des pieds. A ce niveau la température locale est toujours plus élevée qu'à l'état normal.

27 mars. — Les pieds sont chauds, mais ne semblent pas plus chauds qu'à la jambe. La sudation persiste. La peau est à peine plus rosée que normalement et les pieds sont légèrement gonflés depuis que le malade marche mieux. Il peut marcher et courir au pas gymnastique.

29 mars. — Il persiste un gonflement des pieds, les orteils seuls restent légèrement rouges; le reste des pieds a une teinte absolument normale. Encore un peu de sudation. Réflexes plantaires toujours faibles, surtout à gauche. Atrophie des membres inférieurs non modifiée. La disparition du « gros ventre » est définitive, l'état général s'améliore journellement.

En résumé, il s'agit ici d'un cas typique de paraplégie fonctionnelle survenue brusquement le 2 juin 1915 à la suite d'un éclatement d'obus à distance, sans aucune blessure apparente.

A aucun moment il n'a été possible de révéler chez ce malade la présence de signes permettant de supposer l'existence d'une lésion organique de la moelle. Au centre neurologique de la 7e région notamment, où ce malade a été examiné à partir d'octobre 1915, le tableau clinique a toujours été celui d'une paraplégie du type hystérique, à forme astaso-abasique. Rien n'autorise donc à parler ici d'association hystéro-organique.

Or, chez le malade je note pour ma part, au moment où je l'examine pour la première fois, en février 1917, en plus des troubles moteurs, une hypothermie prononcée indiscutable de plusieurs degrés avec cyanose et hypersudation des deux pieds, s'accompagnant d'une diminution manifeste et même d'une abolition d'un côté du réflexe cutané plantaire.

De cette observation il y a lieu de retenir — en dehors de la présence du « gros ventre de guerre » de nature hystérique qui a fait l'objet d'une autre note — les deux points suivants : 1° l'abolition ou la diminution des réflexes cutanés plantaires dans un cas de paraplégie purement fonctionnelle, et 2° la présence de troubles vaso-moteurs et sécrétoires intenses, dans ses rapports avec des troubles moteurs de nature purement hystérique.

1° On sait que la question de l'abolition des réflexes cutanés et notamment des réflexes cutanés plantaires, dans l'hystérie, est encore discutée. Certains auteurs, avec Dejerine, Sollier, Paulian, Lhermitte, l'expliquent par l'anesthésie cutanée troublant la voie réflexe; d'autres avec Babinski font relever l'aréflexie cutanée des troubles secondaires tels que l'hypothermie. Nous accep-

tons pour notre part entièrement cette dernière manière de voir, que notre observation actuelle vient confirmer. Le réchauffement des pieds faisait chez notre malade réapparaître les réflexes cutanés plantaires, sans modifier en rien l'anesthésie plantaire psychique.

2° Les rapports des troubles vaso-moteurs et thermiques avec l'hystérie et avec les blessures de guerre des membres est à l'ordre du jour depuis les travaux de MM. Babinski et Froment.

Or l'observation que je viens de rapporter me semble remplir entièrement les conditions imposées par ces auteurs. Il s'agit en effet d'*une paraplégie hystérique pure*, survenue chez un malade chez lequel, au moment où je l'ai examiné, il n'existait aucun signe permettant de révéler l'existence d'une atteinte organique du système nerveux central ou périphérique. D'autre part, il y a lieu de prendre en considération les divers examens antérieurs faits par différents médecins qui n'ont jamais révélé non plus l'existence de signes organiques. Je ne pense donc pas que l'on puisse se baser sur l'intensité de l'atrophie musculaire pour venir mettre en doute la nature hystérique, pithiatique de la paraplégie du soldat Taff .. Il en est de même de la courte période de rétention d'urine, que l'on retrouve si souvent au début des accidents commotionnels, même d'ordre psychonévrosique. Et du reste le mode de guérison par la psychothérapie vient affirmer encore une fois notre diagnostic.

Or, chez ce malade j'ai pu observer journellement, et ceci pendant six semaines environ, la présence des troubles vaso-moteurs : *cyanose*, *hypothermie*, *hypersudation*, qui se sont maintenus continuellement au même degré et à la même intensité. Le 23 mars, le malade est traité et décroché; il peut, pour la première fois depuis 21 mois, se tenir debout et marcher. Au même moment les troubles vaso-moteurs se modifient : de bleus qu'ils étaient, les pieds deviennent rouges ; de froids ils deviennent chauds, brûlants même. A l'hypothermie, réapparaissant par instant au cours du séjour au lit, fait place, dès que le malade se lève ou marche, de l'hyperthermie. Ces troubles de la régulation thermique, dans l'espace d'une semaine environ, s'atténuent progressivement et l'on peut dire à l'heure actuelle qu'ils ont complètement disparu.

Je fais exception bien entendu d'un léger gonflement des pieds et des articulations du cou-de-pied consécutif aux exercices auxquels a été soumis le malade et qui dans les premiers jours ont été extrêmement douloureux.

Sans vouloir généraliser à propos d'un cas unique et homologuer cette observation à celles de nombreux blessés des membres supérieurs ou inférieurs, je crois cependant qu'elle mérite d'être prise en considération dans les discussions relatives aux troubles dits réflexes et aux rapports de l'immobilisation avec les troubles moteurs. L'enchaînement chronologique des faits chez notre malade nous montre ici qu'une paraplégie hystérique d'une durée particulièrement longue peut s'accompagner de gros troubles vaso-moteurs et sécrétoires, et que ceux-ci se modifient brusquement le jour même de la guérison des phénomènes pithiatiques pour diminuer et disparaître enfin dans l'espace d'une quinzaine de jours.

A ce titre le fait mérite d'être versé au débat relatif à la question des troubles dits « réflexes » (vaso-moteurs et sécrétoires) dans leurs rapports avec l'hystérie et l'immobilisation.

VI. A propos d'un cas de Claudication intermittente par Endartérite oblitérante, par MM. J. Babinski et J. Heitz.

Observation. — C'est un homme de 39 ans, niant la syphilis, et chez lequel la séro-réaction de Wassermann s'est montrée négative en 1915. Il est de race israélite; il a été et reste encore un grand fumeur. Depuis 1910, il souffre dans le membre inférieur droit d'une douleur qui apparaît dès qu'il a parcouru une centaine de mètres, et l'obligeant rapidement à s'arrêter : elle naît au bord interne du pied et irradie jusque dans le mollet. Au bout de trois à cinq minutes de repos, plus vite s'il a pu s'asseoir, il se trouve de nouveau en état de reprendre sa marche, quitte à s'arrêter encore au bout d'une centaine de mètres. Il a souffert quelquefois aussi, la nuit, de crampes qui l'obligeaient à se lever et à laisser pendre les jambes hors du lit.

Depuis six mois, des troubles se montrent également du côté gauche, avec les mêmes caractères qu'à droite. Bien qu'en général la claudication apparaisse d'abord du côté droit, elle peut parfois se manifester d'emblée au pied gauche, pour n'apparaître à droite qu'un peu plus tard.

A l'examen objectif, on constate tout d'abord que les pieds ne sont pas froids (au moins au repos, car le malade affirme qu'ils se refroidissent légèrement lorsque apparaît la claudication). Leur coloration est normale toutefois, bien qu'en position déclive prolongée, la peau rougit quelque peu au bord interne du pied. Les réflexes tendineux sont normaux. La contractilité idio-musculaire est normale des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire se montre affaibli à droite et la contractilité faradique un peu affaiblie aussi dans les muscles du pied droit; pas de fusion prématurée des secousses. A gauche, le réflexe plantaire et les réactions électriques musculaires sont normaux.

Les pulsations artérielles sont complètement imperceptibles des deux côtés, aussi bien sur le trajet des pédieuses que sur celui des tibiales postérieurs. On perçoit assez bien les pulsations des fémorales aux aines. Lorsqu'on applique le brassard de l'appareil de Pachon au-dessus des malléoles, on constate l'absence de toute oscillation, aussi bien à gauche qu'à droite; et lorsqu'on a fait prendre au malade un bain de pieds chaud, les oscillations ne se manifestent pas davantage. On sait que ce procédé permet de distinguer l'oblitération du vaisseau d'un spasme vasculaire, car dans ce dernier cas on voit les oscillations reparaître nettement à la suite du réchauffement (1). Au tiers inférieur des deux cuisses, les oscillations n'atteignent guère que 3 à 5 divisions du cadran, soit une amplitude très faible, si on la compare à celle obtenue sur l'humérale du même sujet, où elles couvrent 16 divisions du cadran.

Il est naturellement impossible de mesurer la pression dans les artères des membres inférieurs, les pulsations manquant, comme nous l'avons vu, même à la suite du bain chaud. Aux membres supérieurs, on note une pression systolique de 12,5 (méthode Riva-Rocci-Vaquez) et diastolique de 9,5 (au Pachon) Les urines contiennent des traces d'albumine, mais il n'y a pas de glycosurie. La santé générale du malade est bonne; il a cependant souffert de coliques hépatiques en 1916, et présente un xanthélasma bilatéral.

En résumé, chez ce malade atteint d'oblitération artérielle des deux jambes par endartérite, on ne constate ni cyanose, ni exagération de la contractilité musculaire des pieds, ni fusion prématurée des secousses faradiques. Il n'y a pas non plus d'hypothermie, au moins au repos. Or, le fait n'est pas exceptionnel, et nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer, chez des malades de cet ordre, l'absence de ces divers phénomènes.

Il n'en est pas toujours ainsi cependant. Parfois la cyanose existe, surtout prononcée lorsque le membre est en position déclive. On constate alors généralement la surexcitabilité musculaire à la percussion. L'hypothermie ne manque jamais quand il y a de la cyanose.

On peut se demander quelle est la raison de cette différence : nous sommes portés à croire que chez les malades de la première catégorie, l'oblitération artérielle a été produite par des lésions ne dépassant pas l'*intima;* tandis que

(1) J. Babinski et J. Heitz, *Soc. méd. hôp.*, 14 avril 1916.

chez ceux de la deuxième catégorie, l'inflammation s'est étendue aux tuniques plus externes, aux *vasa vasorum* et à leurs gaines lymphatiques.

Dans le premier cas, le fonctionnement des plexus sympathiques périartériels reste normal; dans le second cas, il peut être plus ou moins profondément troublé.

A l'appui de cette manière de voir, nous rappellerons que l'hypothermie et les autres phénomènes dont nous nous occupons ici s'observent d'une façon habituelle chez les sujets atteints d'une *oblitération artérielle traumatique*, où les plexus sympathiques ont été forcément intéressés ; — et aussi qu'on les constate assez souvent chez des blessés des membres indemnes de toute oblitération artérielle, mais qui, à la suite d'une blessure parfois superficielle, ont développé les *troubles vaso-moteurs* que nous avons, avec Froment, cru devoir ranger dans la catégorie des phénomènes *d'ordre réflexe*.

La cyanose, l'hypothermie, les troubles des réactions musculaires seraient donc, chez les sujets atteints de claudication intermittente, plutôt sous la dépendance d'une irritation des filets sympathiques que sous celle de l'oblitération du tronc artériel. Cette conception, bien qu'hypothétique, paraît toutefois s'accorder avec les faits actuellement bien démontrés.

VII. **Paraplégie organique. Troubles vaso-moteurs au Membre supérieur droit, avec méiopragie et sans modification locale des Réflexes osso-tendineux,** par MM. J. Babinski et J. Heitz.

Nous présentons à la Société une malade atteinte, depuis huit ans environ, de troubles de la marche liés à une lésion de la moelle dorsale. En 1912, l'un de nous eut déjà l'occasion de l'examiner, et constata l'existence aux membres inférieurs d'une exagération notable des réflexes tendineux et des réflexes de défense, avec clonus du pied et signe de l'orteil bilatéral. Un traitement spécifique fut institué, et détermina une certaine amélioration.

Il y a un an, la malade s'aperçut pour la première fois que son pied droit se refroidissait, devenait violacé et enflé. Elle constatait aussi des troubles du même ordre à la main droite, qui s'affaiblissait, au point que la malade s'en trouvait souvent gênée pour écrire ou pour travailler.

L'ayant revue ces temps derniers, nous avons constaté que les modifications des réflexes précédemment observées aux membres inférieurs sont toujours présentes; qu'il s'y ajoute de l'œdème, de la cyanose et une hypothermie prononcée du pied et de la jambe du côté droit, avec surexcitabilité mécanique des muscles. Les mêmes signes se montrent, plus discrets au membre inférieur gauche.

A la main et à l'avant-bras du côté droit, l'hypothermie est également très appréciable, surtout par les journées froides. Le dos et la paume de la main sont rouges, à certains jours même violacés, et on y voit des cicatrices d'engelures. Au contraire, la main gauche a gardé la coloration et la température normales. La force que la malade peut déployer de la main droite est très inférieure à celle de la main gauche : il est aisé de vérifier l'affaiblissement de la flexion des doigts, de l'abduction des doigts, de l'extension de la main sur l'avant-bras. Ajoutons que les réflexes osso-tendineux sont normaux, de même intensité exactement qu'au membre supérieur gauche.

La pression artérielle est sensiblement la même des deux côtés : 11 cm. 5 à droite et 12 centimètres à gauche pour la pression systolique (méthode de Riva-Rocci-Vaquez); elle est de 8 pour la pression diastolique des deux côtés (appareil de Pachon). Quant aux oscillations, elles sont nettement réduites à droite : 6° à l'humérale droite contre 8° à gauche; 1° à la radiale droite contre 4°,5 à gauche; elles deviennent égales des deux côtés après un bain chaud.

Ces dernières constatations, nous l'avons montré, permettent d'écarter l'hypothèse d'une oblitération artérielle : elles nous conduisent à rapprocher les troubles observés dans le membre supérieur droit de cette malade des *troubles physiopathiques* (hypothermie, cyanose, parésie), que l'on note chez certains blessés des membres. En pareil cas, nous avons relevé également une notable

diminution de l'amplitude des oscillations avec maintien de la pression artérielle.

Mais dans le travail où nous avons exposé ces faits (1), nous avons signalé aussi que ces mêmes troubles pouvaient se voir, et non exceptionnellement, dans certaines hémiplégies ou paraplégies organiques, sur les membres paralysés. Nous en avons conclu que la pathogénie « réflexe » des troubles physiopathiques qu'on observe chez les blessés des membres, n'excluait pas une pathogénie « centrale » de ces mêmes troubles, l'excitation des centres médullaires et ganglionnaires du sympathique pouvant dépendre d'une lésion cérébrale ou médullaire, comme d'une irritation périphérique.

A la dernière séance de la Société, l'un de nous présentait, en collaboration avec R. Dubois, un malade atteint d'hémiplégie gauche qui paraissait dépendre d'une association hystéro-organique. Bien que de très grands progrès eussent été faits rapidement sous l'influence de la psychothérapie, il subsistait un certain degré d'affaiblissement et une hypothermie assez prononcée du membre inférieur accompagnée de quelques troubles vaso-moteurs. Ce malade avait enfin une hémianopsie gauche. Au même titre que ce dernier symptôme, l'hypothermie et la parésie du membre inférieur paraissaient dépendre d'une lésion encéphalique.

Une explication analogue peut être donnée des troubles physiopathiques que notre malade présente au membre supérieur droit.

L'hypothermie, la cyanose et l'œdème ont été assez souvent constatés aux membres inférieurs en cas de paraplégie spasmodique, et en général rattachés à l'immobilisation. Mais cette malade n'est pas immobilisée; elle se déplace aisément en s'appuyant sur le bras d'une autre personne. Quant à son membre supérieur droit, elle s'en sert continuellement, dans la pensée, nous dit-elle spontanément, de le réchauffer et de l'empêcher de s'engourdir. C'est dire qu'il ne peut être question ici d'un syndrome provoqué par une immobilisation plus ou moins volontaire.

Comme il n'existe, nous l'avons vu, aucun signe d'oblitération artérielle, il nous semble rationnel de rattacher les troubles circulatoires et l'hypothermie, notamment pour ce qui concerne le membre supérieur, à une altération de la moelle et plus particulièrement des fibres sympathiques qui y prennent naissance. Quant à la parésie du membre supérieur, en l'absence de tout signe objectif de lésion des corps antérieures ou de la voie pyramidale, elle paraît liée, au moins pour une grande part, à la vaso-constriction et à l'abaissement de la température, qui, étant très marquées, doivent entraîner un état de méiopragie plus ou moins prononcé (2).

VIII. Phénomènes d'irritation de la Sphère Visuelle et Mal comitial consécutifs à une Blessure de la pointe du Lobe occipital gauche, par MM. CHATELIN et PATRIKIOS.

L'histoire des symptômes présentés par le soldat S..., suivi par nous depuis près de deux ans, nous paraît intéressante à présenter.

(1) J. BABINSKI, J. FROMENT et J. HEITZ, Des troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et les contractures d'ordre réflexe. (*Annales de médecine*, III, sept.-oct. 1916, voy. p. 493-495.)

(2) Nous avons revu récemment cette malade (juillet 1917) : elle nous a affirmé que ses mouvements étaient beaucoup plus assurés et plus énergiques, particulièrement au membre supérieur droit, depuis la saison chaude.

Les phénomènes d'irritation de la sphère visuelle, que l'on peut observer à la suite des blessures de cette région de l'écorce, ont été chez ce blessé particulièrement graves et persistantes.

Le soldat S... a été blessé à la tête le 16 septembre 1914. Il n'a pas perdu connaissance, a eu la vue très obscurcie sans qu'il y ait cécité complète. S... a été trépané deux mois après la blessure; on aurait extrait un éclat d'obus de petite dimension engagé dans un orifice de la dure-mère.

A l'examen du blessé, fait pour la première fois un an après la blessure (septembre 1915), on constatait :

Une perte de substance cranienne de 3 centimètres de long partant de la ligne médiane à un centimètre environ au-dessus du centre de la protubérance occipitale externe et se dirigeant obliquement en haut et à gauche, perte de substance légèrement impulsive.

A l'examen périmètrique : scotome absolu maculaire et paramaculaire siégeant dans le quadrant inférieur droit de chaque champ visuel, ne s'étendant pas à plus de 25 degrés du point de fixation.

A la radiographie, perte de substance osseuse siégeant un peu au-dessus de la protubérance occipitale externe; pas de corps étranger intra-cérébral.

Ajoutons que l'examen périmétrique, fait à plusieurs reprises depuis cette époque, c'est-à-dire dans le cours de deux années, n'a montré aucune modification et en particulier aucune régression du scotome.

Passons maintenant à l'histoire des troubles visuels, sur lesquels nous désirons attirer particulièrement l'attention.

Environ quatre mois après le traumatisme, le blessé éprouve pour la première fois une crise de scotome scintillant, crises qui vont se répéter presque identiques à intervalles irréguliers pendant six mois. La crise se développe de la façon suivante : le blessé voit tout à coup un point brillant dont l'intensité lumineuse augmente rapidement. Ce point se dilate et devient un disque entièrement lumineux, mais dont le centre devient sombre au fur et à mesure que le disque grandit. Bientôt ce n'est plus qu'un anneau étincelant, que remplace aussitôt un anneau sombre. Il se fait ainsi une rapide alternance de cercles brillants (non colorés) et sombres qui vont s'élargissant jusqu'à atteindre les limites du champ visuel, les cercles pâlissent de plus en plus et finalement s'éteignent; la vue reste obscurcie pendant quelques instants. La crise dure quelques minutes au plus; le blessé ne perd pas connaissance, mais il se sent la tête « trouble ».

Six mois après le début de ces phénomènes, la crise de scotome scintillant se complique d'hallucinations : lorsque le dernier anneau brillant s'efface, le blessé voit se dérouler devant lui des scènes de sa vie hospitalière, quelquefois mais plus rarement des événements survenus antérieurement à la guerre. Le blessé ne garde de ces hallucinations qu'une image indécise, il ne peut malheureusement donner aucun détail précis, mais ce n'est pas toujours la même scène, ces hallucinations lui laissent l'impression du déroulement d'un « film cinématographique ». Pendant toute la durée de l'hallucination, le blessé a conscience de son état, mais il ne se rend nullement compte de ce qui se passe autour de lui.

Enfin, dix mois après l'apparition de ces symptômes, les crises deviennent plus graves : elles évoluent comme nous venons de le dire, mais à la fin des phénomènes d'hallucination, le blessé perd entièrement connaissance; à la suite d'une de ces crises, il est tombé sur un poêle et a failli se brûler grièvement; une autre fois il s'est mordu la langue, il y a eu émission involontaire d'urine. Après la crise le malade est courbaturé, déprimé et souffre de la tête.

Ajoutons que les crises, qui surviennent au moins une fois par mois, présentent un certain rythme dans leur gravité : une crise violente avec perte de connaissance étant suivie généralement de deux ou trois crises sans perte de connaissance avec ou sans hallucinations.

Enfin, depuis quelque temps, les crises sont plus rapprochées et les hallucinations se produisent à l'état isolé, sans être précédées de scotome scintillant.

Comme nous l'avons déjà dit, le scotome hémianopsique n'a pas varié dans ses dimensions; nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner le blessé peu de temps après la crise et n'avons pu constater, comme nous l'avions fait chez un autre blessé, s'il existait une hémianopsie droite passagère après la crise.

L'histoire de ce blessé nous a paru intéressante à rapporter à plusieurs titres : elle est un exemple typique des phénomènes irritatifs de la sphère visuelle que l'on peut observer à la suite des blessures du lobe occipital, phénomènes qui ne sont pas rares et dont nous avons observé plusieurs cas. Il s'agissait toujours de blessures très voisines de la pointe du lobe occipital et par conséquent ayant, selon toute vraisemblance, surtout lésé l'écran visuel, ce que vérifie l'existence chez nos blessés de scotome hémianopsique permanent. Cette donnée servira peut-être à éclaircir la pathogénie, encore si mal connue à l'heure actuelle, de la migraine avec scotome scintillant.

La particulière gravité de ces phénomènes chez notre blessé est qu'ils s'accompagnent de crises comitiales franches (perte de connaissance complète avec morsure de la langue et émission involontaire d'urine); le scotome scintillant n'est ici que l'aura sensorielle de la crise épileptique ; c'est le deuxième cas que nous observons. Une cicatrice corticale très éloignée de la zone psychomotrice peut donc provoquer des crises comitiales franches sans que les circonvolutions motrices soient lésées.

Rappelons enfin, pour terminer, que chez cet homme, examiné attentivement à plusieurs reprises pendant deux ans, il ne s'est produit aucune modification appréciable du scotome hémianopsique. C'est ce que nous avons toujours observé chez les nombreux blessés qui présentaient des scotomes hémianopsiques par blessure de la sphère visuelle. C'est là un fait important, sur lequel nous avons déjà insisté à plusieurs reprises et qui n'est pas à négliger lorsqu'on doit apprécier le degré d'incurabilité de ces blessés.

IX. **Syndromes Moteurs à Signes Physiques tardifs (présentation de deux Malades)**, par MM. Laignel-Lavastine et Paul Courbon.

Parmi les nombreux sujets qui depuis décembre 1915 ont été adressés au Service d'isolement en vue d'une thérapeutique coercitive, beaucoup ne présentaient à leur entrée que des manifestations motrices purement fonctionnelles.

Or, malgré une thérapeutique intensive de rééducation éliminant forcément l'immobilisation, nous avons vu apparaître chez plusieurs de ces sujets des signes objectifs non simulables et qui manquaient à l'entrée.

Voici deux exemples, disparates, d'une telle évolution.

Observation I. — F..., 30 ans, cultivateur. Parti au front le 11 mai 1915, fut évacué le 25 octobre 1915 pour « pieds gelés ».

Ses pieds enflés, cyanotiques et douloureux, empêchaient la marche. Au bout de quelques semaines de traitement, le pied gauche guérit, mais l'autre resta douloureux. Peu à peu apparut une certaine ptose du bord externe du pied obligeant le sujet à marcher en varus.

Il fut envoyé dans divers hôpitaux ou centres de mécanothérapie et finalement arriva à Maison-Blanche le 3 mars 1916 avec ce certificat de la Salpêtrière : « Ne présente aucun signe d'une affection nerveuse, articulaire, ni circulatoire quelconque. Il ne présente en particulier aucun signe de pieds gelés. A traiter par une psychothérapie énergique. »

A l'examen on note une certaine pâleur des deux extrémités inférieures, mais il y a égalité des deux membres au point de vue du volume, de la force musculaire, des réflectivités cutanée, musculaire, tendineuse, osseuse, des sensibilités superficielles et profondes et des réactions faradiques et galvaniques des nerfs et des muscles.

Le soldat a une claudication légère. Il prétend qu'au bout d'un certain temps de marche, son pied se tord en dedans. Mais spontanément il exécute des deux côtés tous les mouvements d'adduction, abduction, rotation, flexion et extension du pied. Pendant l'observation on arrive à faire marcher le malade correctement, les deux plantes touchant le sol. Néanmoins, il se plaint de souffrir dans le pied et l'aine droits.

On applique la psychothérapie forte prescrite : *Isolement, rééducation, massage, fara-*

dilation, mécanothérapie, air chaud, etc... *Aucun résultat appréciable.* Au bout d'une marche un peu longue, le varus réapparaît.

En septembre, sans aucune interruption antérieure du traitement si ce n'est la suppression des mesures coercitives que la docilité du sujet avait rapidement contre-indiquées, on note une coloration violette des pieds et surtout du droit avec exagération de l'excitabilité mécanique des muscles plantaires droits et diminution du réflexe rotulien droit. Le soldat part en permission agricole.

En octobre, accentuation de tous ces signes avec atrophie manifeste du mollet droit. Actuellement on note à droite une hypothermie très marquée de la jambe et du pied, une cyanose foncée du pied avec aspect infiltré de la peau, une anesthésie tactile, douloureuse et thermique en soulier, une hyperexcitabilité mécanique des muscles du pied et des mollets, une diminution du réflexe rotulien.

Il y a une hypoexcitabilité faradique et galvanique des muscles plantaires, pédieux, jambier antérieur, extenseurs des orteils, péroniers latéraux, tenseur du fascia lata, du couturier et du droit interne; mais il n'y a pas de modification de la formule galvanique.

Hypotonie marquée des péroniers, qui laissent pendre constamment le pied sur son bord externe. Ce varus est aisément réductible par autrui.

La marche est claudicante et en varus.

La radioscopie montre des tissus à contour flou, comme infiltrés, ce qui empêche de voir l'état de la calcification des os du pied.

A droite la circonférence du milieu de la cuisse mesure 5 centimètres de moins qu'à gauche et celle du mollet 4 centimètres. Or il existe une adipose sous-cutanée facilement perceptible par le pincement de la peau. L'atrophie est donc plus considérable que l'indiquent les mensurations.

Le Pachon donne à gauche, côté sain, 20-11-4 1/2; à droite, côté malade, 17-10 1/2-2, ce qui fait que les oscillations sont d'une amplitude diminuée de plus de la moitié, différence d'autant plus importante que le pied gauche fut atteint de froidure, lui aussi.

En somme, il s'agit d'un *syndrome physiopathique, type Babinski-Froment.*

Observation II. — L..., 34 ans, cultivateur, parti au front en septembre, fut évacué le 4 décembre 1914 pour pleurésie droite.

Alité pendant un mois, ce n'est que pendant sa convalescence qu'il fut pris de douleurs dans les reins et la partie postérieure des deux membres inférieurs.

Il passe d'hôpitaux en hôpitaux toujours pour *sciatique bilatérale légère*. Les douleurs du côté gauche disparurent à la longue et il ne se plaignait plus que du côté droit, lorsqu'il nous arriva.

Il entre dans le service le 3 juin 1916, venant de la Salpêtrière avec le diagnostic « Habitude vicieuse de la marche. Aucun signe organique. A traiter immédiatement par la psychothérapie forte dans un service d'Isolement. »

A l'examen on ne note qu'une attitude en flexion de la jambe sur la cuisse avec appui du membre sur les seuls orteils et non sur le talon.

Pas d'atrophie musculaire, pas de modification des réflexes tendineux, musculaires, cutanés, ni osseux. Pas d'asymétrie des réactions faradiques et galvaniques. Peut-être un peu d'hypoesthésie tactile sans localisation radiculaire appréciable. Les résultats fournis par nos examens de la sensibilité sont d'ailleurs toujours sujets à caution, en raison du milieu spécial dans lequel nous observons.

Le sujet accuse le signe de Lasègue, se plaint vivement et résiste quand on veut lui étendre la jambe. Néanmoins on obtient aisément l'extension complète.

On institue le traitement par la mécanothérapie, la mobilisation active et passive du membre, les exercices d'assouplissement, la faradisation, le massage, la gymnastique. En outre, on applique un isolement rigoureux, qu'il fallut par la suite prolonger ou renouveler à diverses reprises à cause du caractère assez peu discipliné du sujet.

Pendant les mois d'été on ne constate pas grand changement. Les douleurs étaient moindres spontanément. Mais dans les mouvements forcés le sujet indiquait toujours comme douloureux le trajet du sciatique. De plus, on constatait une asymétrie sudorale marquée, les sueurs étant, contrairement à la règle, beaucoup moins abondantes du côté malade.

Progressivement la réduction de l'attitude devint plus difficile et la déformation s'aggrava. A la simple flexion de la jambe sur la cuisse s'ajouta une rotation en dehors de celle-ci. Le talon toujours relevé se tourna en dedans et, pour empêcher qu'il buttât contre la malléole interne gauche, le membre inférieur dut adopter une attitude d'abduction générale.

Le réflexe rotulien est plus vif à droite, de même que les réflexes péronéo-fémoral postérieur et tibio-fémoral postérieur de Guillain. Les médio-plantaire et achilléen droits sont diminués. Le cutané plantaire droit est aboli, sauf dans la partie externe de la plante, dont la friction amène l'extension du 5ᵉ orteil. Il réapparaît en flexion après immersion dans l'eau chaude.

Il y a hypoesthésie le long du bord externe de la jambe avec friabilité vasculaire cutanée. Les piqûres provoquent de petites hémorragies.

Le mollet droit a 2 centimètres de moins que le gauche, malgré l'adipose sous-cutanée plus marquée à droite. Il est impossible, même après application de la bande d'Esmarch, d'étendre la jambe droite.

Il y a hypoexcitabilité faradique marquée des deux sciatiques poplités, des demi-tendineux, demi-membraneux, droit interne et tenseur du fascia lata.

Cet état n'a fait que progresser en dépit de tous les traitements et du travail professionnel au cours d'une permission agricole.

Il s'agit, en somme, d'une *névrite du sciatique*. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Les faits essentiels de ces observations et les conclusions qui s'en dégagent sont les suivants :

Le premier soldat, qui avait été évacué du front le 29 octobre 1915 pour « froidure des pieds », est entré dans notre service le 2 mars 1916. Il ne présentait aucun signe d'une affection nerveuse, articulaire, ni circulatoire quelconque. Il ne présentait en particulier aucun signe de froidure des pieds. On ne constatait absolument rien d'objectif. Le varus, d'ailleurs très léger, du pied droit, était spontanément réductible sur simple injonction du médecin et pendant les séances de rééducation on obtenait une marche correcte sur les deux plantes.

Il en fut ainsi pendant des mois. Mais insensiblement et en dépit de tous les efforts de la thérapeutique par le massage, la chaleur, la mécanothérapie, la rééducation, l'électricité, apparurent les signes objectifs aujourd'hui constatables aux différents étages du membre inférieur.

Au pied, c'est une cyanose très foncée avec hypothermie considérable, infiltration légère des téguments, hyperexcitabilité mécanique de tous les muscles, diminution de la pression artérielle avec oscillations d'une amplitude inférieure de plus de la moitié à celle de l'autre côté, hypoexcitabilité faradique, aspect infiltré des tissus à la radioscopie.

A la jambe : atrophie marquée du mollet, hyperexcitabilité mécanique des muscles, hypotonie très grande des péroniers latéraux produisant un varus flasque incomplètement réductible, hypothermie et cyanose moindres qu'au pied, hypoexcitabilité faradique du jambier antérieur, des extenseurs et des deux péroniers.

A la cuisse : hypoexcitabilité faradique du tenseur du fascia lata, du couturier et du droit antérieur, diminution marquée du réflexe rotulien.

Tous ces troubles vasculaires, musculaires et nerveux, disséminés d'une façon un peu arbitraire par rapport aux territoires anatomo-fonctionnels connus, n'en sont pas moins symptomatiques d'une perturbation matérielle dans la physiologie du membre inférieur.

Il s'agit d'un *syndrome physiopathique type Babinski-Froment*, dont les signes objectifs n'apparurent que près d'un an après les troubles subjectifs.

Le second soldat, qui avait été évacué du front en décembre 1915 pour pleurésie, est entré dans notre service le 8 juin 1916 pour « habitude vicieuse de la marche sans aucun signe organique. A traiter immédiatement par la psychothérapie forte dans un service d'isolement. »

On ne constatait chez lui qu'une attitude digitigrade du membre inférieur facilement réductible et aucun signe physique.

Or peu à peu cette attitude devenait plus accentuée et plus difficile à réduire. Et l'examen révélait plusieurs asymétries réactionnelles des deux membres inférieurs, atrophie musculaire légère, exagération du réflexe rotulien avec diminution de l'achilléen et du médio-plantaire, abolition du cutané plantaire, hypoesthésie dans le territoire du sciatique poplité externe, hyposudation, enfin rétraction des muscles fléchisseurs de la cuisse qui ne peut être étendue même après application de la bande d'Esmarch.

Tous ces signes, concordant avec le trajet des douleurs accusées pendant des mois, permettent de considérer ce syndrome comme lié à une *névrite du sciatique*.

Ainsi nous voyons que pendant plusieurs mois des signes exclusivement subjectifs ont précédé l'apparition des signes objectifs de deux syndromes essentiellement physiques dans leur pathogénie, syndrome physiopathique et syndrome organique.

Les cas de ce genre ne sont pas rares. Et il convient d'en discuter l'interprétation.

Peut-on les considérer comme de simples aggravations ou complications de l'affection initiale ?

Dans le premier cas, l'apparition tardive des signes objectifs d'un syndrome physiopatbique vasculo-musculaire type Babinski-Froment, malgré une thérapeutique active, démontre qu'un tel syndrome peut être l'expression d'un processus morbide capable d'évoluer longuement sans autres symptômes que des manifestations motrices d'allure « purement fonctionnelle ». L'allure « purement fonctionnelle » d'un syndrome n'est donc pas une preuve de sa nature « purement fonctionnelle ».

Le second cas est plus banal. C'est l'évolution habituelle de certaines sciatiques de débuter par une névralgie légère et d'aboutir à une névrite manifeste. La guerre, en obligeant le médecin à toujours chercher un critérium objectif aux expressions morbides des militaires, a simplement rendu plus digne d'intérêt cette marche connue.

X. Appareil pour redresser les Griffes Cubitales (Appareil Gillot), par M. Henry Meige.

Les griffes consécutives aux lésions du nerf cubital gênent grandement les actes de préhension. La flexion permanente des deux dernières phalanges des deux derniers doigts, à laquelle s'ajoute souvent celle du médius, empêche de saisir les objets « à pleine main ». Pour prendre le manche d'un outil, il faut, au préalable, écarter avec l'autre main les doigts recourbés. On n'y parvient pas toujours, car certaines griffes deviennent rapidement irréductibles, du fait de rétractions tendineuses très tenaces.

Pour corriger les griffes malléables, comme aussi pour prévenir les rétractions, on a conseillé des appareils qui peuvent se ramener à deux types principaux : palettes palmaires immobilisant les trois derniers doigts en extension, mais qui rendent la flexion impossible; ressorts plats fixés dans un gant sur la face dorsale des doigts et permettant la flexion, tout en assurant l'extension. Ce dernier type est certainement préférable; mais le gant s'use rapidement, ou s'élargit trop; en outre, il se salit et s'humidifie par la sueur.

Je vous présente aujourd'hui un nouvel appareil pour corriger les griffes cubitales, et en même temps je vous présente son inventeur, un blessé, qui a imaginé et exécuté lui-même pour lui-même cet appareil. Il a pu en apprécier le

double avantage : car, depuis qu'il en est muni, il exerce beaucoup plus aisément son métier d'orfèvre, et sa griffe s'est beaucoup assouplie.

Cet appareil se compose de deux petites gouttières en aluminium épousant le contour des trois derniers doigts.

L'une des gouttières, la plus large, repose sur la face dorsale des phalanges. L'autre, plus étroite, s'appuie sur les extrémités palmaires des phalangines.

La gouttière dorsale est maintenue en place par une courroie qui passe sur la face palmaire à la racine des trois derniers doigts.

La gouttière palmaire est appliquée sur les phalangines par l'action de deux petits ressorts fixés sur la gouttière dorsale et qui viennent s'accrocher à deux étroits supports intercalés entre les doigts.

Grâce à cet ingénieux dispositif, l'extension des phalangines et des phalangettes est obtenue en même temps que leur flexion demeure possible. On peut régler suivant les cas la tension exercée par les ressorts. L'appareil est léger, propre, peu encombrant, facile à mettre ou à retirer. Il permet tous les actes de préhension et il combat la tendance qu'ont les griffes cubitales à devenir irréductibles.



Fig. 1. — Griffe cubitale non appareillée.

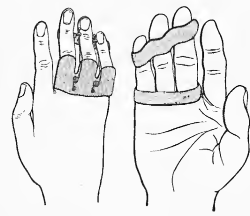


Fig. 2. — Appareil Gillot corrigeant la griffe face dorsale palmaire.

Cet appareil mérite d'être connu des neurologistes et nous devons féliciter son inventeur, M. Gillot, du service qu'il a rendu à la prothèse nerveuse.

XI. Recherches de Neurologie expérimentale. Les Paralysies par carence, par MM. E. Weill et G. Mouriquand (de Lyon).

Nous avons proposé, avec le professeur Hugounenq, d'appeler « maladies par carence » des affections qui ne relèvent ni de l'infection, ni de l'intoxication ou de l'auto-intoxication classiques, mais d'un trouble de la nutrition relevant du manque, de la carence (*carere* : manquer) d'une « substance ferment » nécessaire à l'utilisation cellulaire des aliments.

Ces maladies ont en clinique, pour types essentiels : le béribéri, le scorbut (et peut-être la pellagre). Elles apparaissent chez des sujets dans la nourriture desquels prédomine une céréale décortiquée (le riz pour le béribéri), la viande stérilisée et conservée (pour le scorbut).

Elles peuvent être reproduites expérimentalement. Dans le béribéri tant clinique qu'expérimental prédominent les manifestations nerveuses, les seules que nous voulions retenir ici. Nous avons montré que l'étude pathogénique de cette affection dépasse de beaucoup le cadre exotique dans lequel elle était jusqu'ici maintenue, et qu'elle ouvre la voie à un nouveau domaine pour l'étude des maladies de la nutrition. Elle permet d'aborder aussi certains problèmes de neurologie expérimentale. C'est ce côté de la question que nous envisagerons.

Le béribéri, largement répandu au Japon, en Chine, aux Philippines, dans les îles de l'archipel Malais, etc., se caractérise soit par une asystolie progressive (forme cardiaque), soit plus fréquemment par une paraplégie de type névritique frappant d'abord les membres inférieurs, puis joignant les membres supérieurs, et dans certains cas les nerfs craniens (forme paralytique) avec mort consécutive si un traitement approprié n'est pas institué à temps.

Cette affection a été successivement attribuée à une infection, à une intoxication, jusqu'au jour où Eijkmann a montré qu'elle apparaissait chez les indigènes consommant à peu près exclusivement du riz décortiqué. Il a pu reproduire le syndrome béribérique chez des poules nourries au riz « poli ». Fraser et Staedon ont expérimentalement, chez l'homme, démontré cette origine. D'autres auteurs, parmi lesquels Suzuki, Shimanura et Odake, Funk, sont arrivés à des conclusions identiques. Ces auteurs ont également montré que le riz pourvu de sa corticule guérit le béribéri qu'entraîne sa décortication.

Dans une longue série de recherches (1) — commencées en 1913 — et ayant premièrement pour but l'étude des maladies par carenee chez l'enfant, nous avons expérimentalement démontré que non seulement la décortication du riz, mais la décortication systématique de toutes les céréales (blé, orge, maïs, etc.) et légumineuses, entraîne chez l'animal (le pigeon notamment) le béribéri et la mort. Poussant plus loin nos investigations, nous avons établi que la stérilisation des céréales cortiquées détermine le même syndrome, comme si cette stérilisation « tuait » la substance nécessaire qu'enlève la décortication. Nous avons également pu reproduire chez le chat (avec F. Michel) un syndrome paralytique (très voisin de celui des oiseaux) par une alimentation exclusive par la viande stérilisée et conservée.

Nous avons guéri ce syndrome chez le pigeon par l'emploi de n'importe quelle céréale ou légumineuse cortiquée et chez le chat par celui de la viande crue.

Plusieurs centaines d'expériences nous ont montré la constance de ces phénomènes. Leur connaissance nous paraît utile au neurologiste pour l'appréciation de certaines paraplégies dites du « type fonctionnel », dont la vraie cause semble avoir échappé jusqu'ici.

Le pigeon carence conserve pendant les 16 ou 18 premiers jours de l'expérience un vol et une marche normaux. Vers le 18e ou 20e jour (parfois plus tôt, parfois plus tard), survient un peu d'apathie, de somnolence, en même temps que ses plumes se hérissent. Puis brusquement, dans certsins cas, progressivement dans d'autres, apparaissent les troubles nerveux. Ils débutent généralement par les pattes puis gagnent les ailes, mais l'inverse s'observe aussi.

La *paralysie des pattes* se manifeste d'abord par des symptômes d'asthénie

(1) Voir leur résumé in *Revue de médecine*, nos 1 et 2, 1916. Les maladies par carence.

(fléchissement des pattes sur le perchoir au niveau des articulations tibio-tarsiennes et tarso-métatarsiennes). Elle débute généralement par l'extenseur de la jambe (premier muscle, ainsi que le remarquent Vedder et Clark, affecté dans le béribéri humain).

Le pigeon, en marchant, steppe parfois comme un sujet atteint de paralysie névritique. Dans la marche rapide il achoppe, trébuche et tombe.

En quelques jours, ou quelques heures, la station debout et la marche sont supprimées.

Les pattes, hyperfléchies ou dérobées sous le corps, ne peuvent à la fin plus soutenir l'oiseau.

Paralysie des ailes. Le vol, progressivement raccourci ou brusquement supprimé, n'aide plus à la marche. Les ailes pendent, traînent sur le sol. Cette paralysie, généralement tardive, est à rapprocher de la paralysie des membres supérieurs humains qui ne survient qu'après celle des membres inférieurs et n'est d'ailleurs pas constante.

Dans le tiers des cas environ, apparaît au milieu du syndrome paraplégique des *manifestations du type cérébelleux* dont voici un exemple : un pigeon nourri à l'orge décortiquée, ayant commencé sa paraplégie au 17e jour, présente au 25e les troubles suivants : posé à terre il écarte les ailes et roule sur lui-même faisant une série de « cabrioles » d'arrière en avant. Il reste ensuite assis sur son train postérieur, puis apparaissent des phénomènes spasmodiques qui entraînent la tête et le cou en hyperextension forcée, les pattes en raideur tétaniforme sont projetées en avant, les orteils repliés sur le pied forment crochets.

A un certain moment l'oiseau est entraîné en arrière par un mouvement irrésistible de rétropulsion, puis se montrent des mouvements de latéropulsion qui amènent des chutes latérales (indifféremment à gauche ou à droite).

On ne saurait mieux comparer ces manifestations qu'à celles présentées par les pigeons auxquels Flourens lésait ou enlevait le cervelet. Ils ont même parfois — comme eux — des mouvements giratoires, tournant en cercle, de gauche à droite par exemple, autour d'un centre idéal, suivant un rayon toujours le même.

Ces crises se reproduisent souvent de façon subintrante et aboutissent à la mort.

Dans un cas, nous avons obtenu un syndrome cérébelleux chronique ayant duré 5 mois.

Le syndrome périphérique peut s'accompagner de paralysie laryngée.

Il est rarement associé à des troubles sensitifs.

L'examen électrique, pratiqué avec M. le professeur Cluzet, ne montre, même dans les paraplégies les plus complètes, aucune réaction anormale du côté des muscles ni du côté des nerfs.

Dans quelques cas, nos pigeons sont morts en pleine torpeur, sans phénomènes paralytiques nets. L'un d'eux présenta des accidents du type cataleptoïde.

Quelle que soit la graine, qu'elle ait été décortiquée ou stérilisée, le syndrome décrit est généralement obtenu.

Les chats mis à la viande stérilisée présentent un syndrome tout à fait comparable.

Deux chats mis à la viande récemment stérilisée (1 h. 1/2 à 120°) eurent au 37e et au 38e jour, de la paraplégie du train postérieur, avec ataxie, latéropulsion et rétropulsion intenses.

Deux autres chats à la viande stérilisée et conservée (depuis 14 mois) ont présenté les mêmes troubles au 25e et au 35e jour. L'un d'eux fut guéri par la consommation de viande crue.

Le vieillissement de la viande stérilisée semble, dans ces cas, avoir rendu les troubles plus précoces.

En somme, ce qui caractérise cliniquement ces paralysies, c'est leur apparition plus ou moins brusque chez des animaux soumis à une alimentation carencée et leur disparition brusque, ou tout au moins rapide, lorsqu'une alimentation par les graines cortiquées ou par un aliment frais leur est rendue.

Pour montrer avec quelle rapidité peuvent guérir les paralysies expérimentales par une thérapeutique appropriée, nous citerons le fait suivant (que nous prenons au milieu de nombreux faits de même ordre).

Deux pigeons mis à une alimentation exclusive par l'orge compléte stérilisée une heure et demie à 120°, sont au 35e jour en paraplégie totale portant à la fois sur les pattes et les ailes. L'un d'eux est laissé à la même alimentation et meurt le 38e jour. L'autre reçoit 100 graines d'orge complète crue par gavage : 40 graines à 11 heures du matin, 30 graines à 13 heures, 30 graines à 18 heures. Le lendemain à 7 heures, c'est-à-dire dix-neuf heures et demie après le début du gavage thérapeutique, ce pigeon est absolument transformé. Sa marche est normale (sauf quelques achoppements exceptionnels). Son vol, supprimé la veille, est de 5 ou 6 mètres. Le hérissement de ses plumes a disparu. Il se nourrit spontanément alors que le gavage était nécessaire les jours précédents. Cette amélioration considérable, qui équivaut pratiquement à une guérison, qui n'a fait que s'affirmer les jours suivants, remonte certainement à plusieurs heures. Remis quelques jours aprés à l'orge stérilisée, les phénomènes de paraplégie sont réapparus au 21e jour.

Chez certains pigeons nous avons pu trois, quatre, cinq fois de suite provoquer la paralysie et sa guérison par un procédé identique. Il est à noter qu'à chaque recherche nouvelle la guérison paraît plus longue et plus difficile à obtenir.

Est-il possible d'apprécier les *lésions* qui conditionnent ces paraplégies par carence ?

L'apparition des troubles paralytiques des pattes et des ailes éveille l'idée d'une lésion des nerfs périphériques.

Le syndrome cérébelleux et la torpeur font naître celle d'une lésion des centres.

Les recherches histologiques poursuivies avec Gardère nous ont en effet montré des lésions de type dégénératif portant notamment sur les sciatiques de nos pigeons carencés (orge et riz décortiqués) ; ceux-ci, traités par la méthode de Marchi, présentaient sur le trajet d'assez nombreuses fibres, des boules noirâtres marquant la dégénérescence myélinique. Elle fut également constatée sur les fibres à myéline de la cervelle, du cervelet et du cerveau. (Nous avons recueilli aux fins d'examen histologique de très nombreuses pièces que les circonstances nous empêchent, pour l'instant, d'utiliser.)

Des lésions semblables avaient été décrites précédemment par Vedder et Clark chez des pigeons rendus béribériques par le riz décortiqué.

Ces auteurs admettent la régénérescence nerveuse en cas de guérison des troubles nerveux.

Il ne faut pas se dissimuler pourtant que la technique histologique

employée est une méthode brutale, capable, comme nous le faisait remarquer M. le professeur Renaud, de produire peut-être à elle seule plus de lésions artificielles que la carence ne l'est de produire des lésions véritables. Des méthodes plus précises — notamment les colorations vitales n'impliquant pas la fixation et la mort — de l'élément nerveux, sont particulièrement de mise ici, ainsi que les méthodes préconisées par Nageotte pour l'étude fine des centres nerveux.

L'électro-diagnostic — pratiqué par le professeur Cluzet — nous a d'autre part montré l'absence de toute réaction anormale du côté des muscles et des nerfs même dans les cas de paraplégie les plus complètes.

La guérison rapide, en quelques heures, des troubles les plus francs, par l'adjonction à l'aliment carencé d'une corticule ou d'un autre élément frais semble parler ainsi en faveur de l'absence de lésions profondes du systéme nerveux.

Ces faits nous conduisent à envisager la question sous un angle nouveau plutôt biochimique qu'histologique.

Nous avons démontré par une série d'expériences de contrôle que les paralysies décrites ici n'étaient déterminées ni par l'inanition, ni par l'exclusivité alimentaire. Il ne s'agit donc pas de « famine générale » de l'organisme. Tout semble se passer dans nos cas comme si le système nerveux était progressivement privé d'une substance nécessaire à son fonctionnement en l'absence d'apport de cette substance par l'alimentation carencée (décortication-stérilisation).

Quelle est cette substance? Nous n'avons pas pu personnellement la déterminer dans la corticule des céréales ou légumineuses, ni dans la viande qui ont servi à nos expériences, mais il nous semble légitime de la rapprocher de celle qui a été extraite de la corticule du riz par divers auteurs étudiant la pathogénie du béribéri.

Fraser et Standon, ont extrait de cette corticule un produit, chimiquement indéterminé, qui à la dose de 0 c.c. 5 améliorait en quelques jours des pigeons béribériques. Luzuki, Shimamura et Odaké sont parvenus à extraire du son du riz un élément actif (orizarime) qui à la dose de 5 milligrammes guérit en quelques jours la paralysie du pigeon au riz décortiqué ou la prévient. Funk croit avoir établi la formule de cette substance qu'il nomme tétamine et dont la formule serait $C^{17} H^{20} Az^{207}$, formule contestée par Cooper qui a montré toute la difficulté de son extraction. Cette substance serait un des constituants de l'acide nucléique et par là voisine des purines.

Quoi qu'il en soit de sa composition, elle jouit d'un pouvoir « antibéribérique » certain. Elle différerait de la substance antiscorbutique, dont elle paraît pourtant voisine.

Tels sont les faits expérimentaux acquis. La décortication et la stérilisation des céréales ou légumineuses, la stérilisation des viandes déterminent chez l'animal une paralysie qui guérit par l'adjonction à l'alimentation de corticule ou d'aliment frais.

Le béribéri réalise cliniquement des manifestations identiques.

Les faits expérimentaux que nous apportons semblent indiquer que la notion de « paralysie par carence » dépasse singulièrement le cadre étroit du béribéri (et du scorbut).

Sans vouloir faire aucune assimilation prématurée, nous rappellerons que certaines paralysies dites « fonctionnelles » présentent une évolution compa-

rable à celle de nos paralysies expérimentales et que dans l'appréciation de leur pathogénie doit désormais entrer, à côté des notions classiques, la notion plus neuve de la carence.

XII. **La Valeur clinique et pronostique du Signe de Froment dans les Paralysies du Nerf Cubital**, par M. Paul Descoust, chef du Service d'électro-neurologie du Centre de Physiothérapie de Fontainebleau.

Parmi les nombreux cas de lésions traumatiques des nerfs que j'ai examinés dans mon service d'électro-neurologie du centre de physiothérapie de Fontainebleau, j'ai eu l'occasion de contrôler pour les paralysies du nerf cubital la valeur du signe de la préhension du pouce découvert et étudié par J. Froment dans le service du docteur Babinski.

Pour observer ce signe, il utilise le procédé suivant : il fait tenir au blessé un journal plié entre le pouce et l'index de chaque main et lui fait faire une traction sur ce journal dans le sens horizontal.

Chez un sujet normal, dans ce mouvement, les deux pouces adhérent fortement par leur pulpe à plat sur le journal et leur deuxième phalange est en extension.

Chez un paralysé du nerf cubital, au contraire, du côté de la lésion, le pouce n'adhère pas tout entier par sa pulpe sur le journal, la deuxième phalange se fléchit et l'on observe, entre le pouce et le journal plié, une fenêtre plus ou moins grande, fenêtre qui s'agrandit à mesure que l'effort se développe.

J'ai utilisé le même procédé pour le contrôle de ce signe en choisissant les cas où l'on avait pratiqué, aprés un électro-diagnostic positif de R. D., une intervention chirurgicale de libération ou de suture du nerf de façon à rendre plus indiscutable la présence de la lésion révélée, dès lors, à la fois par l'électrodiagnostic et sous le bistouri.

Voici les observations que j'ai faites et les conclusions qu'il convient d'en tirer au point de vue de la valeur clinique, diagnostique et pronostique du signe de Froment.

1° *Il est constant*, ou plus exactement c'est le plus constant des signes cliniques de la paralysie du cubital :

En effet, sur 32 cas que j'ai étudiés, il a été positif 28 fois.

Il n'a fait défaut que quatre fois, et encore convient-il d'ajouter que sur ces quatre cas l'électro-diagnostic révélait trois fois des troubles d'hypoexcitabilité musculaire du territoire du cubital avec R. D. partielle en égalité polaire avec une secousse simplement ralentie et non vermiculaire; une seule fois le signe du pouce a fait défaut, malgré un électro-diagnostic positif de R. D. complète du cubital.

La présence de ce signe m'a révélé souvent une paralysie cubitale alors que les autres signes cliniques de cette lésion étaient absents ou à peine marqués, soit que la paralysie fût légère, soit qu'elle fût tout à fait à son début.

Par contre, alors que certains signes cliniques pouvaient faire supposer une paralysie cubitale, l'épreuve négative du signe du pouce mettait en doute cette hypothèse et chaque fois l'électro-diagnostic démontra l'intégrité du nerf.

Ceci m'amène à considérer un autre caractère clinique du signe de Froment, c'est qu'il est précoce.

2° *Il est précoce* — à ce point de vue l'observation suivante est très démonstra-

tive : B. H..., soldat au 139e régiment d'infanterie, blessé le 14 juin 1916, par éclats d'obus qui déterminèrent des plaies multiples du bras droit avec fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. Il y avait une légère paralysie radiale causée par un cal exubérant et qui rétrocéda rapidement par l'électrothérapie sans qu'il fût besoin de pratiquer la libération du nerf. Le blessé conservait cependant une certaine asthénie de la main, plus particulièrement sur son bord cubital.

Je pratiquai l'épreuve de la préhension et celle-ci fut positive très nettement, alors qu'aucun autre signe ni moteur ni sensitif ne pouvait faire supposer une lésion du nerf cubital; l'abduction de l'auriculaire, la flexion de sa 3e phalange étaient normales; à part l'asthénie de la main on observait, en regardant de très près, une très légère amyotrophie du premier espace interosseux et un très léger aplatissement de l'éminence hypothénar, le 5e doigt avait une teinte un peu saumonée et sa température locale était un peu abaissée; mais, je le répète, dans l'ensemble, tous ces symptômes étaient insignifiants et auraient certainement passé inaperçus si l'épreuve n'avait pas été positive et n'avait pas attiré particulièrement mon attention sur la recherche des signes classiques de la paralysie cubitale.

L'électro-diagnostic confirma le fait et démontra la présence de R. D. dans le domaine du nerf cubital à la main.

3° *Il est un des derniers à disparaître :* chez un blessé que j'avais soigné pendant quatre mois pour une paralysie du cubital et que j'avais eu la chance, après une réforme temporaire de trois mois, d'hospitaliser à nouveau dans mon service pendant quatre mois, la lésion nerveuse était très améliorée; la motricité était devenue presque normale, l'amyotrophie de l'éminence hypothénar avait presque disparu, les 4e et 5e doigts n'étaient plus en griffe, même incomplète, comme à son retour de congé; il n'avait plus de troubles de la sensibilité, mais le signe de Froment était encore très nettement positif.

A la vérité, la fenêtre entre le pouce et le journal était moins grande que dans les premiers mois; dès l'effort de traction horizontale sur le journal plié, la 2e phalange du pouce se fléchissait, mais le blessé, par un mouvement de recul de la main paralysée, arrivait à étendre cette phalange et à résister avec succès, dans cette position, à l'effort de traction sur le journal fait par la main saine; la tonicité de l'adducteur du pouce était en récupération et l'examen électrique dénotait encore des troubles de contractilité musculaire et de la R. D. partielle dans le territoire du nerf. En somme le signe du pouce était encore très net, alors même que les autres signes de la paralysie cubitale s'étaient considérablement atténués (obs. 16).

A l'inverse du cas précédent, où le signe était un symptôme précoce de paralysie, cette fois il était le symptôme dernier à disparaître, l'*ultimatum moriens*.

4° *Il fait défaut dans les paralysies associées du cubital et du médian :* mais à une condition absolue, c'est qu'il y ait un degré égal de paralysie de chaque nerf. Le fait s'explique alors aisément puisque l'action de préhension du pouce est produite par l'action synergique des muscles adducteur du pouce (cubital) et fléchisseur du pouce (médian).

Le médian étant aussi paralysé, le fléchisseur du pouce ne fonctionne plus et le signe ne peut plus se produire. Dans ce cas le pouce reste en extension dans l'épreuve du journal comme chez un sujet normal, avec cette différence que le blessé est incapable de serrer et de résister à la traction de journal faite par l'autre main.

Si, au contraire, le cubital est plus sérieusement atteint que le médian, il y a une ébauche du signe du pouce par suite de la tonicité conservée en partie du muscle fléchisseur du pouce.

Dans cinq cas de paralysies associées du cubital et du médian, le signe de Froment faisait défaut trois fois (obs. 7-23-26), il s'est montré positif, mais moins accusé deux fois (obs. 6 et 12).

On voit donc l'importance clinique et diagnostique du signe du pouce : il décèle précocement une paralysie du cubital et, dans le cas de paralysie associée des nerfs cubital et médian, il indique, par sa présence, son absence ou ses modifications, celui des deux nerfs qui est le plus touché.

Il n'a pas moins une grande importance au point de vue pronostic et évolution de la lésion nerveuse puisque, de même, sa présence ou son absence ou les modifications de sa forme renseignent exactement sur la récupération motrice et la régénération du nerf.

Conclusions. — 1° Le signe de Froment ou signe de la préhension est un signe de la plus haute importance au point de vue du diagnostic, du pronostic et de l'évolution de la lésion nerveuse dans les paralysies du nerf cubital parce que :

« Il est constant;

« Il est précoce;

« Il est un des derniers à disparaître. »

2° Il fait défaut dans les paralysies associées du cubital et du médian si les deux nerfs ont un degré égal de paralysie et il existe, au contraire, mais, modifié dans sa forme, à l'état d'ébauche, si le nerf cubital est plus intéressé que le nerf médian.

3° Il renseigne exactement par sa présence, son absence, ou son degré, sur la marche de la lésion au point de vue récupération motrice et régénération nerveuse.

XIII. La Préhension du Pouce dans les Paralysies du Médian (signe de l'éversement du Pouce) et dans les Paralysies associées du Médian et du Cubital, par M. Paul Descoust, chef du Service d'électroneurologie du Centre de Physiothérapie de Fontainebleau.

Dans la précédente communication nous avons rappelé que, dans le cas de paralysie du cubital, le mouvement de préhension du pouce est altéré dans sa forme : le pouce, du côté de la lésion, n'adhère pas tout entier au journal, la deuxième phalange se fléchit, on observe une fenêtre entre le pouce et le journal et le pouce s'incline sur son bord externe. Cette attitude spéciale, causée par la paralysie de l'adducteur du pouce, constitue le signe de Froment. De plus l'index, sous le journal, se met généralement en crochet par flexion combinée de ses phalanges.

Mais l'acte de préhension du pouce n'est pas simplement fonction de l'action de l'adducteur, c'est au contraire un mouvement complexe qui nécessite, pour son exécution, l'intervention synergique d'un autre muscle, le fléchisseur du pouce, qui, lui, est innervé par le médian.

Dès lors, il était permis de supposer qu'une lésion du médian était susceptible de déterminer aussi une modification de la forme de l'acte de préhension du pouce par paralysie du fléchisseur de ce doigt. C'est en effet ce qui se produit, et voici ce que j'ai observé :

Au moment de l'effort de traction sur le journal, le pouce s'éverse en dedans, vient adhérer par son bord interne au journal, la pulpe regarde en dedans, la matrice unguéale en dehors et tout le doigt, en extension, semble se coucher sur le côté et repose sur l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index qui, lui aussi, se met en extension sous le journal.

Cette attitude particulière, causée par la paralysie du fléchisseur du pouce, constitue le signe de l'éversement du pouce.

Le signe de l'éversement du pouce dans les paralysies du médian présente,



Fig. 1. — Signe de Froment (paralysie du cubital).

au point de vue diagnostic, des caractères intéressants qui se rapprochent en tous points de ceux que j'ai signalés dans mon étude de contrôle du signe de Froment dans les paralysies du cubital : il est pour ainsi dire constant, il est précoce, il est parmi les derniers à disparaître.

Au point de vue pronostic, il a aussi une certaine valeur, car il permet



Fig. 2. — Signe de l'éversement du pouce (paralysie du médian).

de suivre cliniquement l'évolution de la paralysie : on observera des modifications dans la pureté de sa forme à mesure que le nerf se régénérera et que le fléchisseur récupérera sa motricité ; par exemple le pouce s'éversera moins sur son bord interne, sa pulpe regardera moins en dedans, il pourra y avoir une ébauche de flexion de la deuxième phalange, etc.

Un troisième fait peut se présenter : il existe une paralysie associée du cubital et du médian.

Dans ce cas j'ai remarqué que l'acte de préhension, à la condition expresse qu'il y ait égalité d'importance des deux lésions nerveuses, ne subit pas de grande altération dans sa forme. On observera, en utilisant toujours le procédé du journal plié, que celle-ci se rapproche de la normale : le pouce repose

bien à plat sur le journal par sa pulpe, la dernière phalange en extension, mais avec cette différence qu'au lieu de résister avec succès dans cette attitude à la traction, la pince constituée par le pouce et l'index paralysés est incapable de serrer et de retenir le journal attiré par la main saine.

C'est le signe de l'impréhension du pouce.

Si, au contraire, un des deux nerfs présente une paralysie plus accentuée que l'autre, la forme du mouvement de préhension en subira l'influence : si le cubital est plus touché, on observera le signe de Froment; si c'est le médian qui est le plus atteint, c'est le signe de l'éversement du pouce qui prédominera.



Fig. 3. — Signe de l'impréhension du pouce (paralysies associées du médian et du cubital).

En résumé l'acte de préhension du pouce met en évidence l'un des trois signes suivants :

Le signe de Froment ;

Le signe de l'éversement du pouce;

Le signe de l'impréhension du pouce.

Le tableau synoptique suivant définit bien les caractères différentiels que chacun d'eux accuse dans le procédé de traction du journal plié :

PRÉHENSION DU POUCE

A. — Attitude normale

Extension de la 2e phalange du pouce.
Pulpe du pouce à plat.
Extension de l'index sous le journal.
Flexion de l'index sous le journal.
Préhension possible.

B. — Attitudes pathologiques

Signe de Froment.	Signe de l'éversement.	Signe de l'impréhension.
Paralysie du cubital.	Paralysie du médian.	Paralysie du médian et du cubital à lésions respectives égales.
Flexion de la 2e phalange du pouce.	Extension de la 2e phalange du pouce.	Extension de la 2e phalange du pouce.
Éversement sur le bord externe.	Éversement sur le bord interne.	Pulpe du pouce à plat.
Flexion de l'index sous le journal.	Extension de l'index sous le journal.	Extension de l'index sous le journal.
Préhension possible.	*Préhension possible.*	*Préhension nulle.*

Conclusions. — 1° L'acte de préhension du pouce exige pour son exécution normale l'intégrité absolue des deux muscles qui président à sa fonction, à savoir l'adducteur du pouce (cubital) et le fléchisseur du pouce (médian).

2° Le mouvement de préhension n'est pas seulement altéré, comme l'a démontré J. Froment, par une paralysie du cubital, mais il est vicié aussi dans sa forme : *a*) par une paralysie du médian et, dans ce cas, c'est le signe de l'éversement du pouce qui en est le témoin.

b) Par une paralysie associée du médian et du cubital, à la condition que les deux nerfs soient également atteints, et c'est alors le signe de l'impréhension qui en est caractéristique. Si au contraire les deux nerfs sont inégalement paralysés, la préhension sera possible quoique atténuée, mais il y aura une attitude anormale du pouce en flexion ou en éversement selon le degré prédominant de lésion de chaque nerf.

3° Ces deux signes de l'éversement et de l'impréhension du pouce présentent les mêmes caractéres cliniques, diagnostiques et pronostiques que le signe de Froment. Au point de vue clinique, ils sont pour ainsi dire constants, ils sont précoces, ils sont parmi les derniers à disparaître.

Au point de vue diagnostic, leur pureté de forme témoigne de la gravité de la lésion nerveuse ou au contraire leur atténuation de forme, leur ébauche, représentent un indice de récupération motrice ou de régénération nerveuse.

XIV. Deux Cas de Paralysie Réflexe consécutive à des Morsures de Cheval, par M. le docteur A. Porot (Centre neurologique d'Alger).

Il a fallu l'étude en série des traumatismes de guerre pour découvrir et isoler le type de paralysies et de contractures auxquels J. Babinski et J. Froment ont donné le nom de « réflexes ».

Mais les circonstances étiologiques susceptibles d'entraîner ces désordres indirects dépassent le cadre étroit des traumatismes directs par projectiles de guerre.

J'ai eu l'occasion de signaler leur apparition à la suite de désarticulations de doigts, dont quelques-unes avaient été suivies de réunion par première intention (1).

Je viens d'en observer deux nouveaux cas consécutifs à des morsures de cheval; multiples mais superficielles dans un cas, unique dans l'autre, mais plus profonde et ayant nécessité une intervention mal précisée...

Dans les deux cas, on trouvait, avec les attitudes figées ou contracturées spéciales de la main, le déficit moteur habituel, les troubles du tonus musculaire, l'hyperréflectivité tendineuse et les troubles vaso-moteurs ou trophiques qui s'y associent souvent.

Dans les deux cas existait l'anesthésie segmentaire pithiatique que les indigènes greffent presque constamment sur les moindres lésions des membres.

Observation I. — Le soldat Ben Taïba Dj..., du 3e groupe d'artillerie d'Afrique, entre au Centre neurologique d'Alger le 3 novembre 1916, envoyé pour avis par la Commission spéciale de réforme.

Il raconte — et son dossier en fait foi — que le 14 janvier 1916, alors qu'il était sur le front de Belgique, il fut mordu par son cheval en différents points de la main droite : index, annulaire, poignet; il y a des cicatrices très superficielles.

Il dit avoir souffert le long du bras pendant un mois et demi, Puis sa main a pris progressivement l'attitude qu'elle présente aujourd'hui : flexion à angle droit de la main

(1) *Presse médicale*, 5 octobre 1916.

sur le poignet, hyperextension des doigts avec chevauchement, pouce accolé en adduction sous l'index. L'avant-bras lui-même est en flexion sur le bras.

Ces attitudes sont fixées par une contracture qui offre cette résistance élastique spéciale, observée en pareil cas, se laisse vaincre pour se reproduire dès le relâchement.

Aucun mouvement actif des doigts ou du poignet. Grosse exagération des réflexes interosseux, très apparente malgré l'accolement des doigts; exagération du réflexe stylo-radial et de l'olécranien.

Augmentation de l'excitabilité idio-musculaire.

Pas de modification notable des réactions électriques.

Anesthésie segmentaire, pithiatique, remontant jusqu'au coude.

Troubles trophiques : macération épidermique, altération des ongles, déformations articulaires au niveau de l'auriculaire surtout.

On serait tenté, dans ce cas, de dire névrite ascendante, à cause des douleurs irradiées ascendantes qui se sont produites pendant un mois et demi après la morsure; mais comment concilier cette interprétation avec l'exagération des réflexes?

Observation II. — Le cavalier de remonte marocaine Mohammed B. Hach... est mordu fortement par un cheval, le 20 avril 1915, au niveau de l'avant-bras gauche. D'après les renseignements, l'entaille aurait été profonde à la face antérieure de l'avant-bras, en sa partie moyenne.

On fit peu après à l'hôpital militaire de Casablanca une intervention dont la nature exacte ne peut être précisée, et qui se traduit par une cicatrice longitudinale à la face antérieure de l'avant-bras.

Envoyé le 20 décembre 1916 au Centre neurologique d'Alger (20 mois après son accident) on observe une paralysie du membre supérieur avec main en position d'accoucheur. Tous les mouvements actifs sont nuls pour la main et l'avant-bras, mais les mouvements passifs sont normaux.

L'atrophie musculaire est de 3 centimètres au bras et à l'avant-bras et coïncide avec une exagération très vive de tous les réflexes tendineux (des interosseux à l'olécranien). Il n'y a pas d'atrophie élective.

Légère hypoexcitabilité électrique sans R. D.

Anesthésie segmentaire pithiatique surajoutée.

Ce qui frappe surtout, ce sont les troubles vaso-moteurs et trophiques : refroidissement de la main, cyanose, fortes cannelures des ongles, peau moite.

Ce sont ces troubles et la forte exagération des réflexes qui nous empêchent de faire de cette « main d'accoucheur » une paralysie pithiatique.

Une Conférence interalliée *pour l'étude de la rééducation professionnelle et des questions qui intéressent les invalides de guerre* s'est réunie le 8 mai 1917 au Grand Palais sur l'initiative du gouvernement belge et avec le concours du gouvernement français.

Les travaux comportaient l'étude des différentes méthodes de rééducation physique et professionnelle, le placement et l'établissement des invalides, des aveugles, des sourds et de tous les grands infirmes par troubles des centres nerveux.

La Commission nommée l'an dernier par la Société de Neurologie de Paris pour l'étude de la *prothèse nerveuse*, et composée de M. Souques, Mme Dejerine, MM. Henry Meige, Jean Camus et J. Froment, a présenté un Rapport résumant les principaux résultats de son expérience et de ses recherches sur les appareils prothétiques destinés aux blessés nerveux. Ces appareils ont été exposés au Grand Palais.

Le Rapport de la Commission de prothèse nerveuse sera publié prochainement dans les comptes rendus des travaux de la Société.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 22560.

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX ET SYPHILIS

PAR

L. Babonneix et **H. David**

Médecins du Centre Neuro-Psychiatrique de la ...e Armée.

Les traumatismes du système nerveux se sont tellement multipliés, depuis la guerre, qu'on a pu étudier, dans ses moindres détails, leur symptomatologie, préciser leur étiologie et approfondir leur pathogénie. Mais personne, à notre connaissance, n'a encore attiré l'attention sur les cas complexes où le traumatisme — plaie du crâne ou commotion simple — se produit chez des syphilitiques, sur les difficultés de leur interprétation et sur les conséquences de tout ordre qu'ils peuvent comporter.

Observation I. — F... Élie, 26 ans, marin.

En mars 1916, il se trouvait à V..., lorsque, tout près de lui, a explosé un obus de gros calibre qui a tué la plupart de ses camarades et l'a lui-même enseveli. A la suite de ce traumatisme, il est resté un certain temps « en léthargie ». Lorsqu'il est revenu à lui, il était atteint d'hémiplégie droite motrice, et, probablement aussi, sensitive, et de surdi-mutité. Ces accidents ont disparu sous l'influence de l'électricité. Cependant, en juillet, il était encore si souffrant qu'on a dû l'hospitaliser à F ..., où le diagnostic suivant a été porté : « Commotion cérébrale, obnubilation, désorientation, délire, amnésie, hyperémotivité ». Revenu au front en décembre, il nous revient pour des céphalées et de l'insomnie. Sur son dossier médical se trouvent notés, en plus, des troubles du rythme cardiaque, de l'équilibre, du sens des attitudes et une certaine exagération des réflexes tendineux.

Les symptômes présentés par F... sont de trois ordres :

1° *Nerveux*, qui sont : *anorganiques :* anesthésie superficielle, en îlots, occupant les membres inférieurs et variant d'un moment à l'autre; anesthésie conjonctivale et pharyngée; réactions excessives, accompagnées de soupirs, provoquées par l'examen; — *organiques :* exagération des réflexes tendineux, sans trépidation spinale ni signe de Babinski; troubles de l'équilibre : impossibilité de rester immobile les yeux fermés, de se tenir sur un pied ou de faire correctement demi-tour.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : pas de réaction cellulaire; réaction de la globuline faible; albumine : 0,45.

2° *Spécifiques.* — *Leucoplasie jugale*, à droite; *réaction de fixation*, recherchée, comme toutes, par MM. Brulé et Garban, *fortement positive.*

3° *Bacillaires.* — Amaigrissement, état fébrile, signes cliniques et radioscopiques d'adénopathie trachéo-bronchique.

Observation II. — J... Léon, 31 ans, entré le 14 mars 1917.

En novembre 1914, J... a été atteint, par un éclat d'obus, qui aurait déterminé, d'après le bulletin d'hôpital, une fracture à fragments multiples de l'occipital, avec phénomènes de compression cérébrale caractérisés par la perte totale de la mémoire et de la confusion mentale. Intervention opératoire, le 11 novembre, ayant consisté dans l'ablation des divers fragments osseux et dans l'extraction de caillots. Depuis, les phénomènes ont rétrocédé et l'état du malade est presque revenu à la normale. Il persiste, cependant, certains étourdissements, au cours desquels le patient se débat, tombe et perd connaissance. Il ne se mord pas la langue, n'urine pas sous lui, mais, aussitôt après, il souffre beaucoup de la tête.

Troubles commotionnels. — Ce sont, d'une part, l'exagération des réflexes tendineux, sans signe de Babinski ni trépidation spinale; de l'autre, l'existence de céphalées violentes, de vertiges et d'éblouissements. A la partie supérieure de l'écaille occipitale, on trouve, à gauche, une cicatrice de 3 centimètres de long, transversale, un peu déprimée et légèrement douloureuse à la pression.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : très légère lymphocytose (5 à 6 éléments par champ); réaction de la globuline presque nulle; albumine : 0,40.

L'examen des yeux indique l'absence complète de tout signe imputable à la syphilis. Les réflexes pupillaires sont normaux, le fond de l'œil intact, l'acuité visuelle égale à 1, le champ visuel non rétréci.

Manifestations d'ordre spécifique. — Chez J..., comme chez son prédécesseur, la *réaction de fixation* est *fortement positive.*

Observation III. — G... Ambroise, entré le 10 mars 1917.

Le 28 novembre 1914, G... a été blessé à la tête par une balle qui avait d'abord frappé le canon de son fusil. Il a perdu aussitôt connaissance et a dû être transporté dans un hôpital, où on l'a trépané. Quand il est revenu à lui, il a constaté qu'il n'entendait plus rien et il éprouvait dans la tête des douleurs qui sont allées s'atténuant, si bien qu'au bout de quelques mois elles avaient complètement disparu.

Affecté à un emploi sédentaire, il a longtemps fait son service d'une façon régulière et sans attirer l'attention sur lui. Vers février 1917, son caractère a brusquement changé : il est devenu triste, pleurait souvent, dormait mal, ne mangeait plus, avait l'air « absent » et recommençait à se plaindre de la tête.

G... ne cesse de pleurer. On ne peut lui arracher une parole. Le regard perdu dans le vide, il passe des journées entières sans faire le moindre mouvement. A cette période de stupeur en succède une d'agitation hypomaniaque; il jette ses objets à terre, les piétine, se promène de long en large dans sa cellule avec des allures de furieux.

Lorsque nous pouvons procéder à un examen systématique, voici ce que nous observons. Il existe des troubles :

Moteurs. — Diminution appréciable de la force motrice à droite; tremblement généralisé;

Réflexes. — Vivacité des réflexes tendineux, sans signe de Babinski ni trépidation spinale;

Psychiques. — Mélancolie anxieuse, caractérisée par la classique association de *douleur morale* et d'*angoisse*, avec stupeur, ralentissement dans les associations d'idées, confusion mentale légère, etc., etc. Lorsqu'il sort de son silence, G... ne prononce que quelques phrases et dit seulement qu'il « a de la misère ».

Sensitifs. — Abolition complète, à droite, de la sensibilité osseuse, douloureuse et thermique, du sens des attitudes et du sens stéréognostique.

La *cicatrice* siège immédiatement à gauche de la scissure interpariétale; elle est excavée et paraît si sensible à la pression qu'il suffit de la toucher, même légèrement, pour déclencher une crise de larmes.

L'examen radiographique indique une perte de substance dans la région postérieure du pariétal gauche. On voit aussi deux petits projectiles sous-cutanés situés dans la région sus-orbitaire droite.

La *réaction de fixation* est *positive.*

Observation IV. — V... François, 31 ans, livreur, entré le 6 avril 1917.

En septembre 1916, V... a été blessé à la tête par une balle et transporté à l'hôpi-

tal 34 bis, où le diagnostic suivant a été porté : « Plaie en gouttière du cuir chevelu dans la région pariétale supérieure droite. Petit hématome extra-dural, ayant nécessité une trépanation peu étendue. » Depuis cette époque, il se plaint de bourdonnements d'oreilles, de vertiges et de céphalées.

Chez V... on note actuellement des troubles :

Moteurs. — Légère déviation pendant la marche; petit tremblement des mains.

Réflexes. — Exagération générale des réflexes tendineux, sans trépidation spinale ni signe de Babinski.

Sensitifs. — Douleurs très tolérables au talon gauche; astéréognosie localisée à l'index et au pouce gauches;

Oculaires. — Lenteur des réflexes pupillaires, sans signe d'Argyll, sans lésion du fond de l'œil ni diminution de l'acuité visuelle;

Auriculaires. — M. Champ a bien voulu nous remettre, à ce sujet, la note suivante. Otite externe à gauche. Tympan gris rougeâtre, sans triangle lumineux. On n'aperçoit pas de perforation. Cicatrice curviligne d'opération derrière le pavillon de l'oreille (trépanation mastoïdienne).

Oreille droite. — Tympan normal. Weber localisé à droite.

Rinne positif à droite, négatif à gauche.

Acuité auditive diminuée à droite. N'entend la montre qu'à quelques centimètres. Oreille gauche : n'entend pas le diapason approché du conduit auditif externe. Entend un peu le diapason appliqué sur la mastoïde. N'entend pas la montre appliquée sur l'apophyse ni sur l'oreille.

Pas de nystagmus. Pas de Romberg. Pas de troubles de la marche avant-arrière les yeux fermés. Il semble qu'il s'agisse d'une lésion de l'appareil de transmission.

La *cicatrice* cranienne occupe la région temporale droite; transversale, longue de 6 centimètres environ, elle est un peu déprimée, et légèrement douloureuse à la pression.

La *ponction lombaire* révèle une faible lymphocytose; la réaction de la globuline est assez nette, le taux de l'albumine est de 70 centigrammes.

La *réaction de fixation* est *fortement positive.*

Quelle signification convient-il d'attribuer à chacun de ces cas?

Pour le *premier*, la chose est simple. D'une part, la syphilis est indiscutable. De l'autre, le liquide céphalo-rachidien est normal. On peut donc affirmer que tous les phénomènes sont d'ordre commotionnel.

Le *second* est superposable au premier, avec ces seules différences qu'il s'agit d'une plaie cranio-cérébrale, et que l'examen du liquide céphalo-rachidien décèle une très légère leucocytose.

Passons au *troisième*. Son interprétation est loin d'être aussi aisée. Tout d'abord, cette hémiplégie droite sans aphasie, accompagnée d'une hémianesthésie droite, n'est-elle pas de nature anorganique? Quoi qu'il en soit de ce point, si le traumatisme est seul en jeu, pourquoi les troubles psychiques ont-ils mis plus de deux ans à se manifester? S'il s'agit d'une syphilis nerveuse, pourquoi la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien fait-elle défaut? Si l'on se trouve en présence d'une psychose, mélancolie simple ou folie maniaque dépressive, pourquoi cette réaction de fixation positive?

Dernier cas. Il est encore plus complexe. Ses caractéristiques sont, en effet, au nombre de deux : ***lenteur des réflexes pupillaires; altérations du liquide céphalo-rachidien;*** lymphocytose, hyperalbumose, réaction de la globuline forte, recherchée par M. Javillier, dont on connaît la grande compétence et l'extrême conscience. Avant la guerre, on n'aurait pas hésité, sur ces seules constatations, à porter, d'une façon ferme, le diagnostic de syphilis nerveuse. Il n'en va plus de même aujourd'hui. Nous les avons faites sur des sujets qui n'offraient aucun signe de spécificité et qui, par contre, avaient été victimes d'un grave traumatisme cérébral.

Observation V. — B... Casimir; entré le 8 avril 1917.

B..., a été blessé le 10 septembre 1916 par une balle qui a atteint la boîte cranienne au

niveau de la région rolandique gauche, tout près de la ligne médiane. Le bulletin d'hôpital porte : « Paralysie consécutive des muscles de la jambe et du pied droits. Débridement de la plaie, excision des tissus mortifiés. L'examen de la voûte cranienne montre une petite fissure siégeant immédiatement à gauche de la ligne médiane. Trépanation; extraction d'une esquille de 2 centimètres; évacuation d'un hématome duremérien. »

Outre les signes habituels : exagération des réflexes tendineux, ébauche de trépidation spinale à droite, légère diminution de la force motrice du même côté et surtout au membre inférieur, troubles sensitifs multiples : abolition de la sensibilité osseuse, de la sensibilité à la douleur et à la chaleur, avec conservation de la sensibilité stéréognostique et du sens des attitudes, nous trouvons très nettement, chez ce sujet : 1° un peu d'inégalité pupillaire; 2° *une certaine lenteur des réflexes pupillaires*, soit à la lumière, soit à l'accommodation. Nous envoyons le malade à M. Champ, qui nous a remis sur lui la note suivante : « Réfraction normale. Les réflexes pupillaires sont un peu ralentis, mais nets. L'inégalité pupillaire observée tient à un coloboma de l'œil gauche. Le fond est normal des deux côtés. L'acuité est : O. D., 1 ; O. G., 1/2. Cette réduction d'acuité s'explique par une amblyopie peu prononcée due probablement à l'éblouissement du coloboma. »

La *ponction lombaire* ramène un liquide sans réaction cellulaire, mais contenant 0,60 d'*albumine* et où la réaction de la globuline est *très forte*.

La *réaction de fixation* est *négative*.

Observation VI. — M... Émile, entré le 7 avril 1917.

M... a été blessé, le 21 octobre 1914, par des éclats d'obus, qui l'ont atteint en divers endroits du corps. La blessure de la tête siégeait sur le pariétal droit, juste en avant du lambda. Elle n'a pas été suivie de perte de connaissance, mais a déterminé une certaine gêne de la déglutition (?). Revenu sur le front, le patient continue à souffrir d'étourdissements et de céphalées.

On observe chez lui des *troubles nerveux anorganiques :* anesthésie superficielle à type hystérique; — *organiques :* légère exagération des réflexes tendineux.

Le liquide céphalo-rachidien ne présente aucune réaction cellulaire, mais il contient *0,85 d'albumine,* et la réaction de la globuline y est *très forte.*

La *réaction de fixation* est *négative.*

Observation VII. — V... Francisque, 34 ans, a été blessé, le 4 octobre 1915, par un éclat d'obus qui l'a atteint dans la région temporale droite. Il n'a pas été trépané. Mais depuis, il n'a cessé de souffrir de céphalées et d'étourdissements. Envoyé à M. Debeyre, pour un abcès superficiel de la région temporale droite, il est soumis à notre examen.

Constatant : 1° *un ralentissement marqué des réflexes pupillaires*, retrouvé par M. Champ, et 2° des *signes nerveux organiques* : exagérations des réflexes tendineux, vertiges, etc., nous conseillons de faire faire une ponction lombaire. Celle-ci donne issue à un liquide *riche en lymphocytes* et contenant *plus d'un gramme d'albumine*. La radiographie décèle l'existence d'un projectile situé dans la boîte cranienne. M. Debeyre procède à l'intervention et ramène ledit projectile.

La *réaction de fixation* est *négative.*

Ainsi, des sujets qui ont été victimes d'un grave traumatisme cérébral peuvent présenter des signes qui, jadis, étaient considérés comme pathognomoniques d'une syphilis nerveuse. Le problème que soulève donc l'étude de notre observation IV est donc à peu près insoluble.

*
* *

Les cas qui précèdent sont intéressants à divers titres :

Au titre *étiologique*. Ils permettent de se demander si, dans le développement de certaines commotions nerveuses, la syphilis ne joue pas un rôle prédisposant, en lésant les capillaires du névraxe et en diminuant ainsi leur résistance aux causes de rupture.

Au titre *clinique*. Ils montrent : 1° que la lenteur des réflexes pupillaires, d'une part, les modifications du liquide céphalo-rachidien, de l'autre : lymphocytose, hyperalbuminose, réaction de la globuline forte, ne suffisent pas à affirmer l'existence d'une syphilis nerveuse, puisque ces symptômes peuvent se retrouver, en tout ou partie, dans de simples traumatismes cranio-cérébraux; 2° qu'il faut donc, pour être certain que le blessé n'est pas aussi un spécifique, rechercher systématiquement, chez lui, la réaction de fixation, toutes les fois que la chose sera possible.

Au titre *thérapeutique*, ils prouvent la nécessité de penser toujours et partout à la syphilis, même dans les cas qui lui semblent le plus étrangers, afin de pouvoir, le cas échéant, orienter le traitement en conséquence (1).

II

LES HÉMIPLÉGIES TARDIVES

CONSECUTIVES AUX BLESSURES DE LA RÉGION CERVICALE

ÉTUDE MÉDICO-LÉGALE

PAR

H. Verger,
Professeur de médecine légale
à la Faculté de Bordeaux,
Médecin-major de 1re classe.

et

R. Penaud,
Médecin-major de 2e classe.

(Travail du Centre Neurologique de la 18e région).

On connaît aujourd'hui les hémiplégies consécutives à la ligature de la carotide primitive, et des auteurs anglais ont cité, depuis la guerre, des cas d'hémiplégie survenant immédiatement après des blessures de la carotide, avec mort rapide, dans les conditions qui rappellent exactement les accidents dus à la ligature de vaisseau (2).

(1) Le seul cas que nos recherches bibliographiques nous aient permis de retrouver et qui soit, par quelques points, comparable aux nôtres, a été publié par MM. Pitres et Marchand. Dans leur travail sur *Quelques observations de syndromes commotionnels simulant des affections organiques du système nerveux* (*Revue neurologique*, novembre-décembre 1916, p. 298 à 311), ces auteurs rapportent l'histoire (observation V) d'un homme de 36 ans, qui, après avoir été enseveli par une explosion de torpille, présenta les symptômes suivants : paresthésies diverses (sensation d'ouate sous les pieds, de plaques de plomb au-devant des jambes); incoordination motrice; difficulté à progresser dans l'obscurité; léger signe de Romberg; forte diminution des réflexes tendineux des membres inférieurs; troubles vésicaux; paresse des réflexes lumineux et conservation des réflexes à l'accommodation; inégalité pupillaire; léger embarras de la parole. Bien que la réaction de fixation ait été positive, MM. Pitres et Marchand éliminent le tabes en se fondant sur les considérations suivantes : début immédiatement après la commotion, absence de douleurs fulgurantes et de troubles de la sensibilité profonde; existence de symptômes anormaux; faiblesse musculaire; amélioration progressive.

(2) MAKINS, *Lancet*, 1916, p. 543. — COLLEDGE and SHAW DUNN, *Lancet*, 13 janvier 1917.

Dans les cas rapportés par Colledge et Shaw Dunn, l'autopsie montra l'existence d'un caillot volumineux au niveau de la blessure du vaisseau et un second caillot embolique dans la cérébrale moyenne, ce qui tendrait à faire croire à l'existence d'une hémiplégie en quelque sorte secondaire, se produisant par embolie dans les premiers instants qui suivent l'atteinte carotidienne.

De tels cas peuvent servir, dans une certaine mesure, à l'interprétation d'autres observations d'un intérêt médico-légal considérable, où il s'agit d'hémiplégies secondaires tardives consécutives à des blessures de la région cervicale et dans lesquelles un repérage attentif montre, ou une blessure d'un gros vaisseau avec anévrisme consécutif, ou un simple frôlement, si on peut dire, sans aucun signe objectif d'une blessure vasculaire, dans le sens chirurgical du mot.

Voici quatre cas typiques recueillis depuis le début de la guerre parmi les blessés qui sont passés au Centre de Neurologie de Bordeaux dirigé par le professeur Pitres et M. le médecin principal Testut.

Le premier constitue, en quelque sorte, un terme de transition avec les faits déjà bien connus.

Observation I. — *Le 3 novembre 1914, plaie par balle de shrapnell de la région claviculaire droite. Lésion artérielle. Le 8 janvier 1916, petit ictus; hémiplégie gauche consécutive.*

B... Maurice, 21 ans, brigadier au ... dragons, blessé le 3 novembre 1914 à Bixschotte. Plaie par une balle de shrapnell à la région claviculaire droite. Fracture de la clavicule. Hémorragie immédiate assez abondante, en petits jets intermittents.

Sensation d'étouffement : hémoptysie.

Pansement provisoire, compression.

Au poste de secours, quand on refait le pansement, l'hémorragie artérielle se reproduit.

Pendant deux mois, paralysie à peu près complète et totale du membre supérieur droit, retour à l'intégrité de la fonction.

Repart au front le 15 septembre 1915.

Le 6 janvier 1916, commotion légère par éclatement d'obus.

Le 8 janvier 1916, étant à cheval, après des exercices de voltige, au moment de mettre pied à terre, B... dégringole. Ictus, sans perte de connaissance ; hémiplégie gauche totale complète immédiate.

Evacué sur Châlons, puis Périgueux, où le traitement spécifique institué de suite ne donne aucun résultat.

Entre au Centre neurologique de Bordeaux le 10 juillet 1916 :

Hémiplégie organique gauche totale avec mouvements associés, astéréognosie, exagération de l'excitabilité musculaire à la percussion à gauche, exagération notable des réflexes tendineux gauches. Signe de Babinski. Hémihypoesthésie gauche légère.

Wassermann négatif. Traitement spécifique renouvelé sans résultat. Pas d'affection cardiaque.

Un peu au-dessus de la clavicule droite, en dedans du cal, en dehors et en arrière de l'insertion claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien, existe une petite tuméfaction expansive animée de battements synchrones au pouls et donnant à la main une sensation de frémissement intermittent. A l'auscultation on y perçoit très nettement un souffle systolique.

Les pulsations radiales sont plus faibles à droite qu'à gauche. Le blessé se plaint d'une sensation fréquente d'engourdissement au niveau de la main droite.

La radioscopie et la radiographie indiquent dans la région correspondante à la moitié interne de la clavicule l'existence d'une ombre anormale.

Enfin, au point de vue anatomique, le médecin principal Testut conclut :

« Le projectile a d'abord éraflé le menton, puis a fracturé la clavicule droite à 9 centimètres de la fourchette sternale, déterminé probablement une lésion artérielle et sûrement une lésion pulmonaire. Il est venu se loger dans l'épaisseur du poumon droit, où on le retrouve aujourd'hui au niveau du corps de la VIIe dorsale, à 47 millimètres en dehors de lui, et à 66 millimètres en avant du plan postérieur du thorax.

« Il n'y détermine aucun trouble fonctionnel, il convient de l'y laisser.

Les faits relevés permettent donc d'ajouter qu'il y a eu lésion artérielle. »

L'interprétation du fait ne comporte ici qu'une difficulté plus apparente que réelle. En effet, l'existence d'embolie à point de départ anévrismal n'est pas contestable dans les anévrismes de l'aorte, du tronc brachio-céphalique ou de la carotide primitive, et l'intervalle de quatorze mois qui s'est écoulé entre la blessure et l'apparition de l'hémiplégie ne saurait constituer une fin de non-recevoir quant à la relation de cause à effet entre ces deux phénomènes.

Par contre, les données anatomiques rapportées ci-dessus ne semblent autoriser que la seule idée d'une blessure de la sous-clavière et l'examen radioscopique, comme l'examen clinique, ne montre guère autre chose qu'un anévrisme de cette artère, à contours il est vrai assez diffus, comme dans les anévrismes traumatiques. Or, il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, d'admettre qu'une embolie ait pu remonter jusqu'au confluent de la carotide primitive, pour filer ensuite dans cette artère.

Mais, d'autre part, la localisation de la lésion centrale du même côté que la blessure, en l'absence de toute autre raison valable, en particulier de la syphilis, conduit forcément à rechercher si la blessure du vaisseau n'a pas pu agir de quelque autre manière, si, en un mot, les données anatomiques et cliniques constituent pour l'hypothèse d'une embolie une impossibilité absolue.

Il ne semble pas en être tout à fait ainsi. Si on remarque qu'en fin de compte l'anévrisme visible est situé tout près du confluent, que ses limites au reste sont assez diffuses, il n'y a guère d'impossibilité à admettre l'existence de coagulation remontant en amont jusqu'au confluent. Si cette hypothèse est légitime, et rien, semble-t-il, ne peut démontrer le contraire, elle acquiert de ce fait une valeur médico-légale incontestable.

Car il n'est pas douteux qu'en médecine légale des accidents, s'il existe une possibilité de relation entre l'accident et un symptôme tardif, cette possibilité de relation doit être admise jusqu'à preuve du contraire, surtout quand, comme dans le cas présent, l'expert ne peut émettre quelque autre hypothèse avec un coefficient de probabilité suffisant.

Or, chez un homme de 20 ans, qui n'est ni cardiaque ni syphilitique, ni porteur de signes de tumeur cérébrale, les chances d'une hémorragie cérébrale sont tellement minimes qu'on est en droit de les négliger.

Pour ces raisons, nous avons donc admis que chez le sujet de l'observation précédente il y avait une présomption suffisante de relation de cause à effet, pour relier au point de vue médico-légal la blessure du 3 novembre 1914 et l'hémiplégie survenue le 8 janvier 1916, c'est-à-dire pour proposer la réforme avec gratification.

Les trois observations suivantes, encore qu'en dernière analyse susceptibles d'une interprétation de même ordre que la précédente, tirent leur intérêt et aussi leur difficulté de ce que la lésion artérielle initiale n'a pu être présumée qu'*a posteriori* par des considérations anatomiques.

Observation II. — *Plaie par balle de la région carotidienne droite (7 septembre 1914). Quinze jours plus tard, hémiplégie organique gauche définitive.*

P... Émile, 23 ans, blessé le 7 septembre 1914, à Montmirail, par balle entrée à 7 centimètres au-dessous du lobule de l'oreille droite, sur le bord postérieur du sterno-cléido mastoïdien, extraite quinze jours plus tard au niveau de la voûte palatine, en arrière et au-dessus de la dernière grosse molaire supérieure droite.

Quinze ou vingt jours plus tard, à une date qu'il ne peut préciser, sans avoir présenté ni ictus ni aucun phénomène prémonitoire, il s'est aperçu brusquement, en faisant effort

pour s'asseoir sur son lit, que ses membres du côté gauche étaient paralysés; sa face était nettement déviée à droite et il présentait un léger trouble de la parole.

A partir de ce moment, l'hémiplégie suivit son évolution classique. Quand il arriva au Centre neurologique de Bordeaux, à la fin de décembre 1914, il présentait une hémiplégie gauche typique à peu près complète pour le membre supérieur, incomplète pour le membre inférieur; la marche était en effet possible mais en fauchant fortement.

Les membres paralysés étaient en état de contracture et présentaient des mouvements associés avec toute la suite des petits signes de l'hémiplégie organique cérébrale. Les réflexes tendineux étaient très exagérés à gauche, il y avait de la trépidation épileptoïde et du signe de Babinski.

La dysarthrie du début avait disparu et la face était redevenue symétrique au repos; mais largement ouverte la bouche se mettait en déviation oblique ovalaire.

La réaction de Wassermann était négative et un traitement spécifique institué en désespoir de cause n'amena aucune amélioration.

Revu en novembre 1915, son état était stationnaire et il pouvait être considéré comme un infirme définitif.

Observation III. — *Blessure du 31 août 1914 : plaie par balle de la région cervicale droite. Le 27 décembre 1914 : hémiplégie organique gauche, conséquence probable de la lésion traumatique de la carotide (repérage anatomique).*

D... Charles, 23 ans, blessé le 31 août 1914, aux Alleux (Ardennes), par balle entrée sur la face antérieure du cou à un centimètre à droite de la ligne médiane et à 5 centimètres au-dessus de la fourchette sternale, sortie dans la fosse sus-épineuse droite à 7 centimètres en dehors de la ligne des apophyses épineuses, à 4 centimètres au-dessus de l'extrémité interne de l'épine de l'omoplate.

La blessure, qui n'avait donné lieu à aucun trouble fonctionnel immédiat, guérit facilement et le 20 octobre, soit moins de deux mois plus tard, le blessé repartait au front.

Le 27 décembre 1914, soit tout près de quatre mois après la blessure, à huit heures du matin, sans prodromes, il fait un ictus avec perte de connaissance et revient à lui atteint d'hémiplégie gauche.

Les détails manquent sur l'aspect clinique de l'affection au début. On sait seulement, par la lecture du dossier, que le malade fut l'obtet d'opinions variées dans les hôpitaux où il fit des séjours successifs, les uns considérant son hémiplégie comme organique, les autres comme hystérique, voire comme simulée. Personne en tout cas ne paraît même avoir songé à une relation possible avec la blessure du cou reçue le 31 août 1914. Entre temps, il aurait eu des crises convulsives dont la nature était assez mal déterminée et qui ne se reproduisirent pas dans la suite pendant son passage au Centre de neurologie de la 18ᵉ région, où il séjourna du 13 septembre au 6 octobre 1915.

A cette époque, il présente une hémiplégie gauche tout à fait typique : atteinte légère de la face décelable seulement par la déviation oblique ovalaire de la bouche, contracture du membre supérieur gauche en flexion, avec exagération du réflexe radial, mouvements associés de la main, abolition du sens stéréognostique, main inutilisable; membre inférieur contracté en extension avec démarche hélicopode, exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde, signe de Babinski, signe de Raimiste, signes de Grasset et Gaussel. Bref, la nature organique de l'hémiplégie était absolument patente. Il n'avait aucun trouble de la parole.

D'autre part, cet homme n'avait pas de lésions cardiaques ni rénales. Il se portait parfaitement bien par ailleurs, ne présentait aucun stigmate de syphilis et niait tout antécédent de ce genre. Néanmoins, l'épreuve du Wassermann fut trouvée positive par le laboratoire de la 18ᵉ région.

Le repérage du trajet du projectile, au cou, fut pratiqué par M. le médecin principal professeur Testut, de Lyon, par des méthodes anatomiques personnelles. Il aboutit à cette conclusion que la balle était passée sur le côté interne de la carotide droite qu'elle avait dû certainement frôler au passage. Il est nécessaire d'ajouter que ce résultat ne pouvait être obtenu qu'en tenant compte de la position du blessé au moment de la blessure : il chargeait à la baïonnette et se trouvait avoir par conséquent le membre supérieur gauche en avant et la tête légèrement tournée à gauche.

Le blessé fut l'objet d'un rapport médico-légal dont les arguments seront rapportés plus loin et il bénéficia de la réforme n° 1.

Observation IV. — *Plaie par balle de la région cervico-faciale droite; offense de la carotide interne anatomiquement établie.*

Le sujet, blessé le 19 février 1916, est atteint deux jours plus tard d'une hémiplégie organique gauche.

L.-B. Jean, 21 ans, blessé le 19 février 1916 par balle entrée à la partie moyenne du bord postérieur du pavillon de l'oreille droite, sortie immédiatement au-dessous de l'os malaire gauche sur une verticale passant par le bord externe de l'orbite à 26 millimètres au-dessous du bord inférieur de cette cavité.

Immédiatement après la blessure, le blessé présente une paralysie faciale droite.

Deux jours plus tard, il fit une hémiplégie gauche dans des conditions dont il se souvient assez mal, et il fut en conséquence considéré comme porteur d'une hémiplégie alterne.

A son arrivée au Centre de neurologie de la 18e région, le 10 août 1916, il présentait

1° Une paralysie faciale droite du type périphérique avec R. D. pour le facial supérieur et inférieur;

2° Une hémiplégie gauche du type classique avec maximum au membre supérieur, démarche hélicopode, contracture, mouvements associés, exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde et signe de Babinski. Il présentait en outre de l'astéréognosie très nette à la main gauche.

L'examen du cœur ne décelait aucune altération valvulaire. Il n'y avait pas de signe d'une lésion rénale et la réaction de Wassermann était négative.

Le repérage du trajet du projectile, pratiqué par le médecin principal professeur Testut, donnait les résultats suivants :

« Le projectile a successivement traversé le conduit auditif externe droit, la partie interne du condyle du maxillaire supérieur droit, le pharynx dans ses parois droite et gauche, l'espace maxillo-pharyngien gauche et les deux muscles zygomatiques. Il a dû passer à un centimètre au-dessus du nerf facial droit; il est passé en outre tout contre la carotide interne du côté droit, dont il a frôlé la paroi antéro-externe. »

La lecture des trois observations qui précèdent montre entre elles des analogies frappantes au triple point de vue du siège des blessures, du côté hémiplégié, et de l'époque d'apparition de l'hémiplégie, analogies qui méritent d'être étudiées avec quelque détail.

I. — La première analogie consiste essentiellement dans le passage du projectile à proximité immédiate soit de la carotide primitive, soit de la carotide interne. Et il est remarquable de constater que les trois blessures ont paru dès l'abord bénignes et sans conséquences au moins prochaines, en dehors de l'observation IV où il y eut une lésion du nerf facial.

Il apparaît en tout cas certain que les gros vaisseaux ne furent sérieusement lésés dans aucun des cas. En sorte que, sans le repérage anatomique précis que permettait l'existence d'un séton avec orifice d'entrée et de sortie faciles à localiser, la particularité qui fait tout l'intérêt de ces cas aurait pu parfaitement passer inaperçue. Il n'est que juste de dire que ce repérage n'a été effectué d'une façon précise que pour les observations III et IV, mais il est aisé de saisir que, dans l'observation II, le trajet du projectile croise celui de la carotide de suffisamment près pour autoriser une assimilation. Et pour qui connaît la particularité du trajet des projectiles de guerre, dont le diamètre dépasse en général assez sensiblement celui du projectile lui-même, il ne fait guère de doute qu'un ou deux millimètres en plus ou en moins ne soient point à prendre en considération.

Il reste donc la présomption et même la quasi-certitude du frôlement du vaisseau considéré suivant l'expression prudente du médecin principal Testut. On ne saurait évidemment aller plus loin et affirmer absolument l'existence d'une blessure tangentielle portant sur la tunique externe; cependant tout permet de considérer cette éventualité comme très probable, et, d'autre part, l'absence de tout symptôme immédiat ou tardif d'une blessure vasculaire pro-

fonde n'infirme point cette hypothèse pour la vraisemblance de laquelle il suffit d'admettre que la paroi n'a pas été assez entamée pour permettre l'apparition d'un anévrisme tardif.

II. — La seconde analogie se tire du fait que, chez les trois blessés, l'hémiplégie est apparue du côté opposé à la blessure et que, chez tous les trois, il s'agissait sans aucun doute possible d'une hémiplégie organique, ce qui implique nécessairement l'existence d'une lésion cérébrale homolatérale par rapport à la carotide frôlée.

Dans les trois cas, la blessure avait son orifice d'entrée à droite, c'est la carotide droite qui a été frôlée et l'hémiplégie s'est montrée à gauche, et il s'agit évidemment d'autre chose que d'une simple coïncidence.

III. — Les conditions de temps dans lesquelles l'hémiplégie a fait son apparition ont certainement varié davantage, puisque c'est le 2e jour qu'elle est apparue dans l'observation IV, le 20e dans l'observation II, et le 118e jour seulement dans l'observation III, dont le sujet était revenu au front depuis 47 jours. Par contre, dans les trois cas, elle s'est intallée d'une façon subite.

Sans chercher dès maintenant à préciser le processus qui relierait la lésion vasculaire à la lésion cérébrale, on peut se demander, en utilisant la notion médico-légale de « l'intervalle libre », si dans ces limites une relation est présumable entre ces deux phénomènes.

On sait qu'en médecine légale des accidents, le terme « intervalle libre » s'applique au temps écoulé entre le traumatisme initial et l'apparition de la maladie dont il s'agit de déterminer la relation avec ce traumatisme. On sait aussi que, dans quelques cas, cette notion peut suffire à légitimer l'établissement d'une relation médico-légale, alors même que le processus qui relie les deux termes ne peut être établi qu'hypothétiquement. Il va sans dire qu'une telle relation peut avoir seulement une valeur médico-légale et juridique et, dans une certaine mesure, conventionnelle, et qu'elle procède au moins autant du principe juridique du doute profitable que de notions scientifiques bien et dûment établies.

Or, dans le cas particulier d'une hémiplégie post-traumatique, la détermination de l'intervalle libre est d'autant plus facile et elle constitue un fondement d'autant plus solide que le début de l'hémiplégie est soudain et susceptible d'être localisé certainement dans le temps.

Dans ces conditions il apparait, sans qu'il soit besoin d'insister davantage, que la probabilité de la relation de cause à effet diminue en raison inverse de l'intervalle libre. Elle n'est guère moins certaine dans l'observation IV (2 jours) que dans les cas de Colledge et Shaw Dunn; elle est encore infiniment probable dans le cas de l'observation II; elle l'est par contre beaucoup moins dans le cas de l'observation III (118 jours). Elle ne doit point cependant être rejetée ici *de plano*, puisque aussi bien, dans les hémiplégies tardives apparaissant après des traumatismes externes du crâne, on admet des relations avec des intervalles libres bien plus longs, allant à 10 mois, même à un an. Mais, dans ce cas, il faut au moins produire des présomptions plus explicites tirées de l'intervention d'un processus pathologique possible, tel que les conditions de la production de l'hémiplégie concordent avec celles de l'évolution de ce processus.

De ces analogies entre ces trois cas, nous pouvons donc et nous devons con-

clure à cette présomption d'une relation médico-légale de cause à effet entre la blessure du cou et l'hémiplégie, en nous basant uniquement sur des conditions de fait et en appliquant, à titre provisoire, le *post hoc ergo propter hoc* dont on sait qu'à défaut de valeur scientifique il peut, dans certains cas, avoir une valeur médico-légale et juridique.

Mais il nous reste, pour donner à la présomption toute sa valeur, à rechercher une explication des faits dans un processus pathologique connu et, en même temps, à voir si l'hémiplégie n'est pas susceptible d'une autre explication dans laquelle la blessure du cou ne jouerait aucun rôle.

Le caractère organique des hémiplégies étant hors de conteste, on ne peut admettre que deux hypothèses : ou une lésion développée *in situ*, hémorragie, ramolissement ; ou une lésion embolique.

La question n'est pas susceptible d'une solution directe pour des raisons bien connues et, dans les explications indirectes, les probabilités tiennent la plus large place. Il n'en reste pas moins que, chez des sujets au-dessous de 25 ans, l'hémorragie cérébrale est chose infiniment rare et qu'en dehors de la syphilis et des infections aiguës, le ramollissement par thrombose est chose pour ainsi dire inconnue. Chez deux de nos sujets (obs. II et IV), la réaction de Wassermann était négative, ce qui, en l'absence de tout antécédent avoué, suffit à faire rejeter l'idée d'une hémiplégie spontanée.

Par contre, chez le malade de l'observation III, la réaction de Wassermann était positive; il est vrai que le malade niait tout antécédent syphilitique et qu'il n'en présentait aucune trace. D'autre part, l'hémiplégie en elle-même ne présentait aucun caractère spécial qui permît de la distinguer des hémiplégies banales, pas plus, du reste, que celle de ses camarades des observations I, II et IV.

Ce cas soulève ainsi la question très délicate de la valeur médico-légale de la réaction de Wassermann. Il ne semble pas, à la réflexion, que cette valeur puisse être absolue et cela pour plusieurs raisons dont la plus forte est assurément que la réaction ne fournit aucune indication sur le temps écoulé depuis l'infection. On ne saurait non plus admettre *a priori* que, chez un syphilitique aussi avéré qu'il est possible, toutes les lésions qui peuvent apparaître soient nécessairement de nature spécifique.

Il existe donc, dans ce cas, un doute impossible à éclaircir, mais, en vertu du principe du doute profitable, et aussi en nous basant sur l'analogie entre ce cas et les deux autres, nous avons pensé qu'il convenait d'admettre ici encore la possibilité d'une relation entre la blessure et l'hémiplégie.

Dans les trois cas, en effet, la relation est vraisemblable par le mécanisme de l'embolie partie du vaisseau lésé, carotide interne ou carotide primitive. A la vérité, il n'y a pas eu d'ouverture du vaisseau à proprement parler, du moins la chose est probable en l'absence d'hémorragie ou d'accidents immédiats d'hémiplégie et d'anévrisme consécutif. Il ne faut pas oublier que, dans deux des cas rapportés par Colledge et Shaw Dunn, l'hémorragie était peu abondante, ce qui modifie quelque peu les idées au sujet de la gravité immédiate des plaies de la carotide par projectile de guerre.

Le repérage anatomique, en montrant la probabilité d'un frôlement du vaisseau, autorise à penser à la possibilité d'une sorte de plaie tangentielle avec formation d'un caillot pariétal qui aurait subi ensuite les transformations bien connues en pathologie artérielle. Que ce caillot initial ait été le point de départ de l'embolie dans les observations II et IV, c'est ce qui est des plus vraisemblables vu le peu de longueur de l'intervalle libre.

Que dans l'observation III la syphilis, en admettant qu'elle soit antérieure à la blessure, ce qui n'est nullement certain, ait pu créer une cause prédisposante à la formation d'une artérite localisée au point touché par le projectile, c'est ce qui est au moins possible.

En sorte que, tout bien pesé en ces trois cas, la relation de cause à effet entre la blessure et l'hémiplégie subséquente atteint un degré de vraisemblance suffisant pour légitimer une présomption médico-légale très forte. Nous avons donc pensé pouvoir proposer ces trois cas pour la réforme n° 1 et les commissions ont adopté cette manière de voir.

Et comme en pareille matière la comparaison avec des faits antérieurs acquiert une valeur considérable, il nous a paru utile de faire connaître ces observations avec l'interprétation qui en dérive.

Conclusions. — 1° L'existence de cas dans lesquels le passage d'un projectile à proximité immédiate d'une des carotides a été suivi, dans un laps de temps variable de quelques jours à quatre mois, d'une hémiplégie organique attribuable à une lésion cérébrale embolique siégeant du côté du vaisseau lésé, constitue une base médico-légale pouvant ultérieurement servir à l'interprétation de faits semblables ;

2° La présomption médico-légale de cause à effet ne saurait être détruite avec certitude que par l'existence indéniable d'une autre cause d'hémiplégie indépendante de la blessure ;

3° L'existence d'une syphilis simplement démontrée par le caractère positif de la réaction de Wassermann ne fait naître qu'un doute qui, en tout état de cause, ne suffit pas à détruire la présomption médico-légale.

III

SYNDROME DE PARALYSIE ALTERNE
PAR SECTION DU SYMPATHIQUE CERVICAL
ET
LIGATURE DE LA JUGULAIRE INTERNE
PARALYSIE DE CL. BERNARD-HORNER DIRECTE AVEC HÉMIPLÉGIE CROISÉE

PAR

E. Villard,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Lyon
Professeur agrégé,
Médecin-major de 1re classe

et

A. Halipré,
Médecin-chef du Centre Neurologique
de Caen (3e région).

La ligature de la jugulaire interne, avec ou sans résection du vaisseau, n'est le plus souvent suivie d'aucun trouble cérébral ; néanmoins, dans quelques circonstances et pour des raisons encore mal définies, cette intervention détermine des accidents graves pouvant se terminer par la mort.

L'observation que nous allons rapporter, bien que complexe au point de vue

des lésions anatomiques, puisqu'elle comprend indépendamment d'une résection de la jugulaire une section du sympathique cervical et du pneumogastrique, est un exemple des accidents cérébraux que l'on peut observer à la suite des blessures de ce vaisseau.

Observation. — Le soldat La... Émile, 26 ans, du 5e d'infanterie, est amené le 20 octobre 1916, à 21 heures, à l'ambulance 16/14, en état de mort imminente; il est saigné à blanc. Il a reçu, à 17 heures, un coup de couteau très violent sur la partie latérale droite de la région cervicale; un tamponnement énergique a partiellement arrêté l'hémorragie et permis le transport à l'ambulance.

Dès l'arrivée du blessé une intervention est pratiquée (Villard); la plaie est rapidement débarrassée des caillots; elle s'étend de la région sous-maxillaire droite à la région xyphoïdienne présternale.

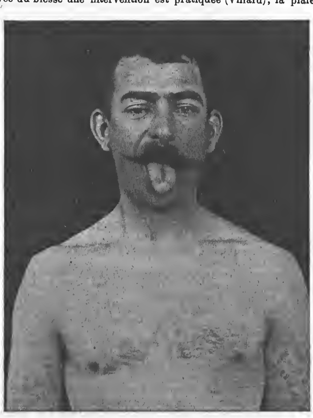


Fig. 1.

Au cou, la lame du couteau est allée jusqu'à la colonne vertébrale; plus bas, elle a ressauté sur la clavicule et entamé seulement la peau et les muscles de la partie antérieure du thorax.

Le trajet de la blessure dans la région cervicale suit très exactement le sterno-mastoïdien.

La jugulaire interne droite est fendue longitudinalement sur presque toute sa longueur, soit 8 à 10 centimètres environ; les carotides par contre sont intactes, mais le sympathique cervical est sectionné, et il y a lieu d'admettre, d'après les symptômes présentés par le blessé, qu'il en a été de même du pneumogastrique, bien que ce nerf n'ait pas été examiné au cours de l'intervention. L'hémorragie, très abondante, est difficile à maîtriser en raison de la longue incision de la jugulaire et de l'abouchement dans la

partie incisée des différents confluents veineux; l'hémostase ne peut être réalisée que par la résection du vaisseau sur une longueur de 10 centimètres avec ligature des deux bouts.

Le blessé reste dans le coma pendant 48 heures, puis il en sort progressivement et on constate alors qu'il présente une parésie du membre supérieur gauche, une paralysie faciale d'origine centrale limitée au facial inférieur, une paralysie du sympathique cervical droit, avec exophtalmie et myosis, et enfin une paralysie récurrentielle droite avec voix bitonale.

L'état général s'étant amélioré rapidement, le malade était évacué trois semaines plus tard et était hospitalisé ultérieurement au centre neurologique de Caen, où six mois après la blessure, en avril 1917, l'examen du blessé donne le résultat suivant (Halipré) :

Avril 1917. — La figure ci-jointe donne une impression d'ensemble assez complète : on voit la cicatrice partant de l'angle du maxillaire se diriger obliquement vers l'articulation sterno-claviculaire droite et se poursuivre sous forme d'une estafilade superficielle sur le thorax. La face est franchement asymétrique.

A gauche, le territoire du facial buccal est paralysé, les plis sont effacés, la commissure labiale est abaissée, la pointe de la langue est portée à gauche, la moitié gauche de la langue est en outre atrophiée. Le facial supérieur est indemne.

A droite, la fente palpébrale est plus petite, la paupière supérieure est légèrement tombante, l'œil est enfoncé (énophtalmie). La pupille droite est de moitié plus petite que la gauche. Elle réagit normalement à la lumière et aux distances (syndrome de Cl. Bernard-Horner).

La photographie montre également l'aplatissement de l'épaule droite et la saillie anormale de la tête humérale, le deltoïde étant très atrophié.

Examen. — 1° *Face.* — Rides du front normales. Occlusion des paupières normale. Ne peut siffler. *Hémiatrophie* linguale gauche, avec contractions fibrillaires des deux côtés. Le volume est réduit d'au moins un tiers; le sillon médian est fortement incurvé. Luette non déviée, voile du palais symétrique, non tombant, se relève quand on l'excite. Pas de dysarthrie. Pas de troubles vaso-moteurs de la moitié droite de la face. Hémihypoesthésie linguale gauche.

2° *Larynx.* — Voix un peu rauque, sourde. Le timbre serait profondément modifié depuis la blessure.

Cordes vocales : droite paralysée, pas d'adduction. Dans l'émission du son E, la corde gauche va rejoindre la corde droite.

3° *Yeux.* — O. D. Strabisme divergent. Astigmatisme hypermétropique. Ptosis léger. Enophtalmie. Myosis. Réflexe photo-moteur normal pour les deux yeux.

O. D. : V = 1/3; fond d'œil d'aspect normal.

O. G. : V = 1; fond d'œil normal.

Champ visuel : normal (examen du docteur Descola). Sensibilité de la face : normale.

4° *Ouïe.* — Acuité normale. Pas de vertige.

5° *Membres supérieurs et inférieurs.* — Tous les mouvements sont possibles avec l'amplitude normale, sauf légère limitation pour l'épaule droite.

Membre supérieur gauche : diminution très notable de la force musculaire, réduite environ des deux tiers pour la préhension.

Sensibilité. — Anesthésie absolue au tact et à la température. Le balai faradique avec bobine à fil fin est perçu mais beaucoup plus faiblement que du côté droit.

Les troubles de la sensibilité superficielle sont aussi marqués à la racine du membre qu'à l'extrémité.

Piqûre profonde perçue, mais à peine douloureuse. Topographie en manche de gigot.

Sensibilité profonde (diapason), très faiblement perçue pour toute l'étendue du membre.

Perte de la notion de position. Ne peut indiquer la position donnée à ses doigts, à la main, à l'avant-bras.

Astéréognosie.

Sensation de pesanteur non perçue.

Réflexes	Gauche	Droite
Tendineux. — Fléchisseurs	+	Normal.
Extenseurs	+	N.
Tricipital	+	N.
Périostés. — Radial	+	N.
Olécranien	+	N.

	Réflexes	Gauche	Droite
	—	—	—
Idio-musculaires. —	Peaucier du cou	+	0.
	Long supinateur	+	N.
	Biceps	+	N.

Pas de mouvements associés pour les membres supérieurs ou inférieurs.

Mensurations. — Aucune différence notable entre les deux côtés (épaules non comprises).

Les réflexes pour les membres inférieurs sont normaux des deux côtés.

Membre supérieur droit. — Région péri-scapulaire : légère limitation du haussement de l'épaule et de l'abduction du bras.

Diminution très appréciable de l'énergie des mouvements de l'épaule.

Grosse amyotrophie du sous-épineux. Atrophie très notable du deltoïde, du sus-épineux ; légère du trapèze.

A noter, en outre, une anesthésie presque absolue du territoire cutané répondant au deltoïde (aire de C. V.).

Electro-diagnostic. — Face y compris la langue (1) et membres : réaction normale sauf pour les muscles péri-scapulaires.

Sus-épineux droit : grosse hypoexcitabilité faradique; secousse lente au galvanique avec grande élévation du seuil. Ébauche de R. D.

Cœur-poumon. — Aucun symptôme précis. Accuse seulement de l'essoufflement à l'occasion de l'effort, de la marche après les repas. Jamais de crises de dyspnée ni de tachycardie.

*
* *

Les symptômes relevés dans cette observation peuvent être divisés en deux groupes :

Les uns, d'origine périphérique, sont en relation directe avec le traumatisme.

a) Section du sympathique cervical donnant lieu au syndrome de Cl. Bernard-Horner ;

b) Section du pneumogastrique droit avec paralysie des adducteurs de la corde vocale correspondante ;

c) Section ou lésion grave de quelques branches collatérales du plexus cervical et peut-être de C. V. entraînant la paralysie du peaucier, la parésie des muscles périscapulaires, l'anesthésie du territoire de C. V.

Les autres, d'origine centrale, liés aux troubles circulatoires de l'hémisphère droit, consécutifs, croyons-nous, à la ligature de la jugulaire interne :

Hémiplégie gauche motrice, intéressant primitivement la face et les membres, diminuant ensuite d'étendue pour ne laisser subsister actuellement que les symptômes suivants :

a) Parésie faciale inférieure avec hémiatrophie linguale gauche;

b) Monoparésie brachiale gauche avec surréflectivité dans tous ses modes (tendineux, périostés, idio-musculaires) accompagnée d'anesthésie superficielle et profonde à limite segmentaire. Astéréognosie; perte du sens des attitudes.

Quelle est l'origine de cette hémiplégie?

La topographie « en manche de gigot » de l'anesthésie pourrait faire penser à des accidents pithiatiques. Si quelques réserves de cet ordre sont légitimes au sujet de l'anesthésie, il y a dans cette hémiplégie des éléments qui ne peuvent être rattachés à l'hystérie et qui démontrent son origine organique. En effet, la paralysie faciale présente les caractères propres à l'hémiplégie d'origine corticale ou sous-corticale. Le territoire du facial supérieur est respecté ou à peine

(1) Le caractère normal des réactions électriques exclut la localisation bulbaire de la lésion qui a provoqué l'hémiatrophie. Cette hémiatrophie est plus marquée que nous ne l'avons jamais constaté dans les lésions cérébrales chez les pseudo-bulbaires.

touché. Du côté du membre supérieur gauche, on note une exagération de la réflectivité dans tous ses modes (tendineux, périostés, idio-musculaires) qui ne laisse aucun doute sur la nature organique de la paralysie. Il s'agit donc bien d'une lésion cérébrale corticale ou sous-corticale de l'hémisphère droit, localisée probablement actuellement au niveau du tiers moyen de l'a à la hauteur du pied de la deuxième frontale.

Quelle relation y a-t-il entre le traumatisme initial et la lésion cérébrale?

On pourrait tout d'abord penser qu'il s'agit d'un trouble circulatoire lié à l'hémorragie abondante du début, l'hémisphère droit brusquement privé d'une grande quantité de sang présentant une anémie suraiguë. Il ne semble pas pourtant que cette interprétation soit exacte, et nous pensons que les accidents cérébraux sont dus non à l'anémie mais à la suppression de la circulation en retour par ligature de la veine jugulaire interne.

La ligature de ce vaisseau est cependant le plus souvent innocente et ne s'accompagne d'aucun trouble appréciable. Tous les chirurgiens ont pratiqué bien souvent cette ligature sans observer aucun phénoméne anormal. Dans une discussion récente (1), MM. Sébileau, Morestin, Quénu ont fait observer qu'ils avaient un grand nombre de fois lié la jugulaire interne sans que cette suppression brutale de la circulation de retour ait amené aucun trouble cérébral. De même l'un de nous a lié ou réséqué une trentaine de fois ce vaisseau et trois fois tamponné le sinus latéral sans aucun accident encéphalique.

Il faut cependant admettre que la ligature de la jugulaire interne peut déterminer des accidents cérébraux et la discussion de la Société de Chirurgie, à laquelle nous venons de faire allusion, avait justement été provoquée par un cas de Louis Bazy, présenté par Hartman, cas dans lequel la ligature de la jugulaire interne avait été suivie d'hémiplégie.

Un sous-officier, maniant des fusées allemandes, les choqua par mégarde; elles éclatèrent en projetant un fragment qui détermina une large plaie sur le côté gauche du cou. L'hémorragie fut arrêtée d'abord par simple compression, puis par deux pinces laissées à demeure. Le lendemain, les pinces s'étant déplacées et un léger suintement se produisant, M. Bazy agrandit la plaie, constata une section transversale de la jugulaire interne et fit une ligature au-dessus et au-dessous de la section. Dans la nuit, hémiplégie droite avec aphasie, mort le surlendemain. En l'absence d'autopsie, M. Bazy émit l'hypothèse d'une hémorragie cérébrale par suppression compléte de la circulation en retour. « L'hémiplégie s'est produite, dit-il, au moment où le blessé s'étant remonté, la tension artérielle s'était relevée, le sang ne trouvant pas libre la voie d'évacuation, une rupture vasculaire s'est produite du côté homologue à la blessure.

Nous croyons cette interprétation exacte, car si les accidents cérébraux sont exceptionnels au cours de la ligature unilatérale de la jugulaire interne, ils existent cependant et l'un de nous a pu en réunir quelques observations dans un travail antérieur (2).

Rohrbach a observé, à la Clinique de Tubingen, le cas d'une femme opérée d'une adénopathie cancéreuse du cou, chez laquelle la jugulaire dut être réséquée. Peu à peu la malade tomba dans le coma et elle mourut le sixiéme jour. A l'autopsie, le sinus longitudinal supérieur et ses affluents étaient distendus par le sang. Quelques dépôts hémorragiques siégeaient à la face interne de la dure-

(1) *Société de Chirurgie*, 9 mai 1916, p. 1-103.

(2) Villard et Perrin, Sutures vasculaires. *Lyon chirurgical*, 1912. — Sutures vasculaires et greffes du rein. *Monographie*. Masson et Cie, 1913.

mère et enfin *on relevait sur les circonvolutions plusieurs zones de ramollissement et de petites extravasations sanguines.*

Kummer, en 1899, signalait un exemple analogue. Ayant lié la jugulaire interne blessée au cours d'une résection du maxillaire inférieur, son opérée mourut dans le coma au bout de cinq heures. A l'autopsie, on constata une hyperhémie veineuse de la pie-mère et du plexus choroïde, *des plaques circonscrites d'hyperhémie au niveau des deux lobes frontaux et un épanchement sanguin dans les ventricules.*

En 1900, Linser publie un cas de Von Bruns dans lequel la jugulaire interne droite, au cours de l'extirpation d'un goitre, fut reséquée sur une longueur de 5 centimétres et liée. La malade se réveilla difficilement; dès le soir le visage était cyanosé, œdématié à droite et le pouls atteignait 130; la mort survint le lendemain. L'autopsie montra *une forte distension des vaisseaux de l'encéphale et un œdème marqué de la substance cérébrale.*

Nous rapprocherons des cas précédents le fait rapporté par Morestin au Congrès de Chirurgie de 1906. Enlevant une adénopathie secondaire cancéreuse cervicale droite, il réséqua la jugulaire interne sur une assez grande hauteur; seize jours plus tard, obligé d'intervenir à gauche pour une nouvelle masse ganglionnaire, il doit aussi réséquer et lier la jugulaire gauche. Presque immédiatement le visage se cyanose, les yeux deviennent saillants et injectés de sang et le malade meurt brusquement.

Ces faits montrent que la ligature et la résection de la jugulaire interne peuvent s'accompagner, bien qu'exceptionnellement, d'accidents cérébraux. Les autopsies que nous avons rapportées confirment cette opinion que l'œdème et l'hémorragie cérébrale par gêne de la circulation en retour et hypertension localisée, sont la cause des troubles observés.

Dans notre observation, les accidents n'ont pas eu de suites mortelles, tout s'est borné à l'altération de quelques points de la zone corticale, intéressant les centres de la face et du membre supérieur. On peut se demander si l'hémorragie considérable subie par le blessé n'a pas eu même une action favorable en diminuant dans une certaine mesure l'hyperhémie cérébrale résultant de la ligature veineuse.

Résumé et conclusions. — Nous pouvons écarter dans notre cas les lésions des branches collatérales du plexus cervical et du pneumogastrique qui ne présentent aucun intérêt particulier et ne retenir que les éléments essentiels de l'observation. Nous restons ainsi en présence d'un syndrome de paralysie alterne dans lequel le syndrome Cl. Bernard-Horner homolatéral accompagné d'une paralysie récurrentielle d'origine périphérique est associé à une hémiplégie croisée d'origine centrale, causée par la ligature de la jugulaire interne. Ainsi présentée, cette observation rappelle les syndromes de paralysie alterne d'Avellis, de Schmidt, de Tapia, de Babinski-Nageotte, etc., dont les uns dépendent d'une lésion cérébrale bulbaire, les autres d'une lésion périphérique. Dans le cas que nous publions, les deux ordres de lésions sont réunis; au point de vue clinique, ce cas est très comparable au syndrome Babinski-Nageotte (1).

(1) Rappelons que ce syndrome comprend l'énophtalmie, la ptose légère de la paupière, le myosis du côté de la lésion, avec hémiplégie et hémianesthésie du côté opposé. A cela il faut ajouter les vertiges et l'hémiasynergie du côté de la lésion. (V. *Sémiologie des affections du système nerveux*, DEJERINE, p. 230.)

IV

ZONA CONSÉCUTIF A UN TRAUMATISME DE LA COLONNE DORSALE (ÉCLAT D'OBUS)

PAR

R. Boursier, et **R. Ducastaing,**
Interne des hôpitaux de Bordeaux, Interne des hôpitaux de Paris,
Aides-majors de 2e classe.

Observation. — M... Th..., âgé de 38 ans, soldat au ...e régiment d'infanterie, blessé le 9 février 1917, par un éclat d'obus, est transporté à l'ambulance, où il arrive deux heures après.

Il est dans un état de shock profond : pouls à peine perceptible, pâleur accentuée de la face, extrémités froides. Il crache devant nous une certaine quantité de sang. Un examen sommaire permet de constater la présence de deux petites plaies, dans la région dorsale, vers la ligne médiane. Désinfection rapide de ces plaies. Ventre ballonné, douloureux à la pression, défense musculaire notable, arrêt des gaz. Le blessé est dans l'impossibilité de soulever le membre inférieur droit ; la motilité persiste, mais très diminuée du côté gauche. En raison de la gravité de l'état général, l'examen n'est pas poussé plus avant. Le blessé est couché dans son lit, réchauffé, immobilisé (sérum, huile camphrée, morphine).

Le 10, l'état du blessé reste précaire. A 10 heures, le pouls est toujours petit, incomptable. Le pansement est souillé de sang ; de petites hémoptysies se sont produites au cours de la nuit; mais ces hémorragies sont trop peu abondantes pour expliquer la gravité des phénomènes généraux. Le ventre reste douloureux ; la vessie est distendue; on retire par sondage une certaine quantité d'urine, dont l'aspect est normal. L'impotence des membres inférieurs présente les mêmes caractères ; les réflexes rotuliens examinés rapidement sont très diminués.

Dans la soirée, l'état général se relève ; le pouls est rapide, mais mieux frappé. Peu à peu, l'état de shock se dissipe. Une émission spontanée de gaz écarte définitivement l'hypothèse d'une perforation intestinale.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue. Les urines retirées par les sondages journaliers sont en quantité normale.

Le 13, le malade urine spontanément. Les phénomènes abdominaux ont complètement disparu. La température, qui n'a d'ailleurs jamais été élevée, oscille autour de 37°.

Le 15, examen radioscopique. Un projectile, dont le diamètre paraît être de 1 à 1 centimètre 1/2, est vu dans la région sus-hilaire du poumon droit. Aucun éclat paravertébral. Pas de déformation perceptible de la colonne vertébrale. Cet examen confirme l'abstention opératoire. Il n'y a d'ailleurs aucun signe clinique de compression médullaire, et l'amélioration suit une marche régulière et progressive.

Quelques jours après, le malade se plaint de sensation de brûlure, dans la partie droite du thorax, sensation qu'il attribue à « l'irritation produite par le pansement ».

Vers le 20, en pansant le blessé, on constate l'existence d'une éruption, qui a tous les caractères du *zona* type (papules, vésicules, éléments à stades divers). Localisée du côté droit, elle s'étend depuis la ligne épineuse jusqu'à la ligne médiane sus-ombilicale, sur une hauteur d'environ 10 à 12 centimètres. L'éruption est moins nette en

arrière qu'en avant. En arrière, elle s'étend de la IXe vertèbre dorsale à la Ire lombaire ; au niveau de la ligne axillaire moyenne, elle croise le rebord costal inférieur ; en avant elle est limitée par l'horizontale passant, en haut, à deux travers de doigt au-dessus de l'appendice xiphoïde, en bas, à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Elle est rigoureusement unilatérale. A aucun moment de l'évolution on ne constate l'apparition d'éléments aberrants. Les douleurs spontanées sont assez vives, et il existe sur toute la zone éruptive une hyperesthésie très marquée.

Le 1er mars, l'état général du malade est très satisfaisant. En le mobilisant avec précaution, on peut pratiquer un examen plus approfondi.

Le blessé est assis dans son lit, les bras pendant le long du corps. Les plaies, au nombre de deux, de 2 centimètres environ, sont en voie de cicatrisation. Elles sont situées de chaque côté de la colonne dorsale, l'une à 2 centimètres à gauche de la VIIe ap. épin. dorsale, l'autre à 1 centimètre 1/2 à droite de la VIIIe épin. dorsale. Douleur

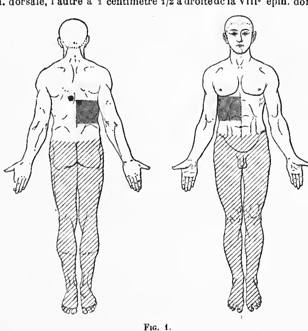


Fig. 1.

à la pression aux points suivants : flanc droit de la IVe et V^e dorsale, flanc droit de la VIIe épineuse sur la ligne réunissant les deux angles inférieurs scapulaires.

Membres supérieurs. — Rien de particulier.

Thorax. — Zona en voie d'évolution.

Membres inférieurs et abdomen :

Motilité. — Le blessé soulève difficilement les deux membres inférieurs au-dessus du lit. Impotence surtout marquée à droite. Il arrive à porter le talon à 6 à 8 centimètres au-dessus du plan du lit.

Force musculaire très diminuée.

Les mouvements passifs sont effectués sans difficulté. Hyperflexion de la jambe sur la cuisse, surtout à droite.

Réflexes. — Rotuliens, diminués surtout à droite. Achilléens, existent des deux côtés. Cutanés plantaires, signe de Babinski à droite. Réflexe normal, en flexion à gauche. Crémastériens, conservés. Abdominaux, diminution à droite.

Pas de clonus du pied.

Sensibilité superficielle. — Au tact, semble normale des deux côtés. A la douleur, hyperesthésie à droite.

Thermoanosthésie absolument nette sur la totalité des deux membres inférieurs. Remonte sur l'abdomen jusqu'au niveau d'une horizontale passant par les épines iliaques antéro-supérieures, s'étend en arrière jusqu'à l'horizontale passant par les épines iliaques postéro-supérieures.

Sensibilité profonde. — La sensibilité à la pression est un peu augmentée du côté droit.

Le sens des attitudes est normal pour les divers segments des membres, sauf au niveau des 4e et 5e orteils droits (flexion, extension).

Troubles subjectifs. — Sensation de fourmillements. A des intervalles assez rapprochés, le blessé dit éprouver des douleurs irradiant de la racine des membres vers les extrémités. Ces douleurs sont accompagnées de tressaillements musculaires.

Antécédents personnels. — Rien de particulier.

Les examens pratiqués les jours suivants ne révèlent aucun signe nouveau. On constate une certaine amélioration de la motilité volontaire des membres inférieurs. La dissociation syringomyélique reste toujours aussi nette et garde les mêmes limites. Le signe de Babinski existe toujours à droite.

A aucun moment de l'évolution, la ponction lombaire n'a été pratiquée.

Le 27 mars, le blessé est évacué. Le zona est alors en voie de disparition.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue :

1° Il s'agit d'un *zona traumatique ;* la relation entre la blessure et l'apparition du zona paraît évidente;

2° Le syndrome parapéritonéal, fréquent dans les commotions médullaires, a été ici très net;

3° La thermoanesthésie, signalée dans les hématomyélies et commotions médullaires (1), a été également de la plus grande netteté.

PSYCHIATRIE

I

UN CAS DE PUÉRILISME MENTAL

AU COURS DES OPÉRATIONS DE GUERRE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PSYCHOSES ÉMOTIONNELLES

PAR

René Charpentier

Ancien Chef de Clinique des Maladies mentales,
Médecin aide-major du Service central de Psychiatrie de la 18e Région.

Décrit en 1903 par le professeur Dupré, le PUÉRILISME MENTAL est un syndrome de régression ou d'arrêt de la mentalité au stade de l'enfance. Il est caractérisé par « une série concordante et systématique de *manifestations psychiques et expressives* dont l'apparition transforme pour ainsi dire en enfants de cinq à dix ans les adultes atteints de puérilisme » (2). C'est un syndrome par-

(1) *Presse médicale*, 9 novembre 1916. Les plaies de la moelle épinière par les blessures de guerre, par MM. GUILLAIN et BARRÉ.

(2) E. DUPRÉ, Un syndrome psychopathique particulier : le puérilisme mental. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Bruxelles, 1903, t. II, p. 269.

ticulier, qui ne doit être confondu ni avec l'infantilisme, ni avec la puérilité, ni avec le retour à l'enfance des vieillards affaiblis.

« L'INFANTILISME, tel que l'a défini Henry Meige en 1894, est une anomalie de développement caractérisée par la persistance, chez un sujet ayant atteint ou dépassé l'âge de la puberté, des *caractères morphologiques* appartenant à l'enfance. » L'infantilisme est une anomalie physique qui peut, dans certains cas, s'accompagner, comme a dit encore H. Meige, « d'un état mental concordant avec celui de l'âge que paraît conserver le corps. C'est proprement l'*infantilisme mental.* »

LE RETOUR A L'ENFANCE des vieillards est un état d'affaiblissement intellectuel sénile, de démence sénile, qui rend le sujet incapable d'initiative heureuse, incapable de se conduire, de veiller à ses propres besoins même les plus impérieux. Il est nécessaire de veiller sur ces infirmes comme sur des enfants en bas âge, de les surveiller, de les diriger, de les habiller, de les tenir propres, de les nourrir, etc. Le langage courant consacre cette analogie en exprimant que ces vieillards sont « revenus en enfance », ce qui est tout différent du puérilisme mental. Dans cet état démentiel, l'individu exige les mêmes soins que les jeunes enfants. L'analogie se réduit à une analogie de vie végétative, sans manifestations intellectuelles. Le malade exige les mêmes soins qu'un enfant, la même surveillance : sa mentalité, son attitude, sa mimique, sa conduite, ses réactions, ses occupations, ne ressemblent en rien à celles de l'enfant. Retour à l'enfance est synonyme de démence sénile, tandis que ce n'est qu'exceptionnellement que l'affaiblissement intellectuel sénile s'accompagne de puérilisme.

Sous le nom de PUÉRILITÉ (1), on entend un symptôme très fréquent au cours des états de déficit intellectuel congénital ou acquis. Ce symptôme traduit la faiblesse originelle ou l'affaiblissement acquis du jugement. Le mot de puérilité est ici un terme de comparaison destiné à indiquer la non-maturité du jugement, une certaine variété d'infériorité de la critique. Il signifie que, dans des conditions données, l'adulte juge comme aurait jugé un enfant, qu'il émet un jugement ou accomplit un acte qui participent de la même spontanéité irréfléchie que les jugements ou les actes des enfants. La puérilité est un trouble du jugement, un symptôme; le PUÉRILISME MENTAL est un syndrome, consistant en une anomalie de la personnalité tout entière.

Ce syndrome se rencontre dans différents états psychopathiques. Avec P. Courbon (2), passant en revue un certain nombre d'observations de puérilisme mental, nous avons distingué :

1° Le puérilisme confusionnel;

2° Le puérilisme démentiel;

3° Le puérilisme constitutionnel.

Le PUÉRILISME MENTAL CONFUSIONNEL est une *altération de la personnalité* caractérisée par un *état transitoire de délire ecmnésique, éclos sur un fonds de confusion*

(1) LITTRÉ définit ainsi la *puérilité :*
1° Ce qui tient de l'enfant dans le raisonnement ou dans l'action.
« La puérilité de M. de Nemours qui était bien aise de montrer son bâton de maréchal à Mme de Chastillon. » (RETZ, *Mémoires*, t. III, liv. IV, p. 185.)
2° Discours, action d'enfant.
« Dire que la couronne de France est si noble qu'elle ne peut admettre de femmes, c'est une grande puérilité. » (VOLTAIRE, *Mémoires*, p. 75.)

(2) RENÉ CHARPENTIER et PAUL COURBON, Le Puérilisme mental et les états de régression de la personnalité. *L'Encéphale*, 1909, 2e semestre, p. 319, 513.

mentale à l'occasion, le plus souvent, de troubles infectieux ou toxiques.

Sous le nom d'ecmnésie ou de délire ecmnésique, le professeur Pitres (1) a décrit, chez les hystériques, un état que son élève Blanc-Fontenille définit « une forme d'amnésie, dans laquelle la mémoire est entièrement conservée pour tous les événements antérieurs à une période déterminée de la vie du sujet et complètement abolie pour les événements survenus postérieurement à cette période (2). » Dans le puérilisme mental, l'amnésie ecmnésique efface de la mémoire du sujet tous les souvenirs postérieurs à l'enfance. On n'admet plus guère l'existence du délire hystérique. L'évolution a montré que le délire dit hystérique est généralement le masque de l'hébéphréno-catatonie, de la psychose périodique, ou de la confusion mentale. Déjà, en 1894, Gilbert Ballet, Eugène Charpentier, E. Régis ont insisté sur les analogies que présentent certains délires hystériques avec le délire de rêve des intoxications (3). Les observations qui ont été publiées de puérilisme mental chez des hystériques (4) ne paraissent pas échapper à cette constatation. Le puérilisme mental dit hystérique est une variété du puérilisme mental confusionnel. C'est du moins à cette conclusion que nous avons été amenés avec P. Courbon par l'examen des observations de puérilisme mental chez des hystériques.

La durée du syndrome peut varier de quelques heures (cas de Raoul Leroy) à plusieurs mois (cas de Mabille et Ramadier). Les récidives sont fréquentes.

Le puérilisme mental confusionnel a été rencontré également au cours des tumeurs cérébrales (5) et des abcès de l'encéphale (6).

Le PUÉRILISME MENTAL DEMENTIEL est une *aliénation de la personnalité* par régression, liée à l'affaiblissement intellectuel acquis et au progrès continu de l'amnésie d'évocation. C'est une étape de la régression de la personnalité, parallèle à la régression de la mémoire. Il n'y a pas ici alternance de deux personnalités, mais aliénation de la personnalité. Dans les cas où l'on observe du puérilisme démentiel, une fois atteint le stade de puérilisme, le sujet ne revient jamais à sa personnalité antérieure. Seuls, les progrès de la démence

(1) PITRES, *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme*, t. II, p. 290-294.

(2) HENRI BLANC-FONTENILLE, Etude sur une forme particulière de délire hystérique (délire avec amnésie). *Thèse de Bordeaux*, 1887.

(3) Congrès des Aliénistes et Neurologistes, Clermont-Ferrand, 1894. *Rapports de l'Hystérie et de la Folie*, par M. GILBERT BALLET. Discussion, p. 63, 68.

(4) P. GARNIER et E. DUPRÉ, Transformation de la personnalité et puérilisme paroxystique. *Presse médicale*, 18 décembre 1901.

E. DUPRÉ et JEAN CAMUS, Méningisme et puérilisme mental chez une hystérique. *Revue neurologique*, juillet 1903, p. 661.

RAOUL SOULLARD, Le puérilisme mental. Contribution à l'étude des altérations de la personnalité. *Thèse de Paris*, 1904.

RAOUL LEROY, Un cas de puérilisme mental chez une hystérique. Guérison par suggestion. *Ann. méd. psych.*, janvier 1905. *Soc. méd. psych.*, séance du 31 octobre 1914.

L. CAMUSET, Un cas de dédoublement de la personnalité. Période amnésique d'une année chez un jeune homme hystérique. *Ann. méd. psych.*, 1882, p. 75.

J. VOISIN, Note sur un cas de grande hystérie chez l'homme avec dédoublement de la personnalité. *Archives de Neurologie*, 1885, p. 212.

BOURRU et BUROT, *Variations de la personnalité*, Paris, 1888, p. 15.

MABILLE et RAMADIER, *Revue de l'Hypnotisme*, 1888, p. 42.

(5) E. DUPRÉ et A. DEVAUX, Tumeur cérébrale. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1901.

E. DUPRÉ, in *Traité de Pathologie mentale*, publié sous la direction de GILBERT BALLET, 1903, p. 1167.

(6) E. DUPRÉ et A. DEVAUX, in *Thèse Soullard*.

peuvent faire disparaître le puérilisme en amenant la déchéance complète du dément. Lorsque la démence est assez avancée pour que, suivant la loi de Ribot (1), les souvenirs de l'enfance, eux-mêmes, soient détruits, le puérilisme disparaît pour faire place à un état de démence profonde.

La démence sénile est, de toutes les démences, celle qui, par son évolution et la prédominance des altérations mnésiques, préside le plus souvent à l'éclosion du syndrome. Après M. Dupré (2) nous avons rapporté un cas de puérilisme chez une démente sénile âgée de quatre-vingt-quatre ans (3).

Le puérilisme mental s'observe aussi au stade terminal de la démence précoce. Nous en avons signalé deux cas avec P. Courbon (4), et, dans une thèse récente, Mme Thuillier-Landry (5) rapporte une observation intéressante de puérilisme mental chez une démente précoce.

Le PUÉRILISME MENTAL CONSTITUTIONNEL est un stigmate d'arriération psychique, d'arrêt de développement intellectuel. C'est la personnalité elle-même qui n'a pas évolué et est restée au stade de l'enfance. C'est un puérilisme par arrêt d'évolution tandis que le puérilisme démentiel est un puérilisme d'involution. L'observation que nous avons rapportée concerne une malade de cinquante-deux ans qui se conduisit pendant toute sa vie comme une fillette, jouant à la poupée, jalouse même d'une petite de deux ans (6). Cet état ne fut pas modifié par l'apparition, vers la cinquantième année, de troubles psycho-sensoriels. Le puérilisme mental constitutionnel est un état chronique et se rencontre dans la débilité mentale congénitale (7).

*
* *

L'observation de PUÉRILISME MENTAL CONFUSIONNEL que nous allons résumer ici présente quelques particularités intéressantes. Survenu chez un soldat, au cours des opérations de guerre, le syndrome de puérilisme s'accompagne des caractères communs aux psychoses de guerre, et, d'une façon générale, aux psychoses nées à l'occasion des grands cataclysmes. L'étiologie du syndrome et son mode d'éclosion permettent de mettre en évidence le mécanisme psychologique de son organisation.

Le soldat L..., du ...ᵉ régiment d'infanterie, âgé de 31 ans, exerçait avant la guerre la profession d'*instituteur*. Cette circonstance facilite la comparaison entre ce qu'il est et ce qu'il fut.

(1) « La destruction progressive de la mémoire suit une marche logique, une loi. Elle descend progressivement de l'instable au stable. Elle commence par les souvenirs récents qui, mal fixés dans les éléments nerveux, rarement répétés et, par conséquent, faiblement associés avec les autres, représentent l'organisation à son degré le plus faible. » (T. RIBOT, *Les Maladies de la Mémoire*, Paris, 1888, p. 94.)

(2) E. DUPRÉ, Le Puérilisme démentiel sénile. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Pau, 1904, t. II, p. 199.

(3) RENÉ CHARPENTIER et PAUL COURBON, *loc. cit.*, p. 514.

(4) *Ibid.*, p. 517 et 520.

(5) Mme L. THUILLIER-LANDRY, Etude sur les délires à évolution démentielle précoce. *Thèse de Paris*, 1916, observation XVI, p. 139.

(6) RENÉ CHARPENTIER et PAUL COURBON, *loc. cit.*, p. 522.

(7) E. Dupré et Jean Tarrius ont rapporté une très belle observation de puérilisme mental, dans laquelle le syndrome est considéré par ces auteurs comme un état morbide de l'imagination. Il s'agit, dans ce cas particulier, d'une variété de délire imaginatif au cours d'un accès d'excitation maniaque.
E. DUPRÉ et JEAN TARRIUS, Puérilisme mental chez une maniaque. Rapports du puérilisme et du délire d'imagination. *L'Encéphale*, 10 juillet 1911, p. 32.

Son *père*, instituteur également, est un « nerveux », un « coléreux ». Il présente du remblement. Lui aussi, dans sa jeunesse, fut obligé d'interrompre ses études pendant un an, à l'occasion de troubles nerveux. Il habite actuellement un village de la zone occupée par l'ennemi.

L... fut toujours un « nerveux ». A 19 ans, il interrompit ses études pendant quelques mois à la suite de « surmenage intellectuel ». Plus tard, alors qu'il était instituteur, un père de famille étant venu un jour dans sa classe lui faire des reproches, L... rentra chez lui, ne voulant plus reprendre ses fonctions, et se mit au lit, refusant de se lever. De même que son père, il s'est toujours montré un hyperémotif, avec tremblement facile, troubles vaso-moteurs, tendances à la dépression et surtout à l'angoisse. Il présente, très marquée, ce que le professeur Dupré a décrit sous le nom de *constitution émotive*.

L... est marié, père d'un enfant né peu de temps avant la guerre. La mère et l'enfant sont restés en pays envahi.

Son année de service militaire et deux périodes d'instruction militaire ayant été accomplies normalement, L... fut *mobilisé le 2 août 1914* dans la réserve de l'armée active. Son frère servait dans le même régiment d'infanterie que lui.

Par des incidents qui se seraient produits lors d'une attaque à la baïonnette, lors aussi de la constitution d'un peloton d'exécution dont il devait faire partie, et dans lequel il fallut le remplacer au dernier moment, L... manifesta bientôt, sous la dépendance de son hyperémotivité, son inaptitude à servir dans les armes combattantes.

Dès le *11 octobre 1914*, à la suite d'un bombardement, L... fut *évacué* pour *troubles nerveux* sur un dépôt d'éclopés. Selon les dires de l'un de ses parents, médecin aide-major, L..., peu après son évacuation, demanda spontanément à rejoindre son corps pour ne pas être séparé de son frère.

En l'absence de renseignements plus détaillés, il est aisé de se représenter dans quelles conditions de résistance psychique, L... vint reprendre sa place à la compagnie. Le moindre incident devait déterminer le déséquilibre d'une émotivité si fragile et non encore remise d'un choc récent.

C'est alors que se produisit l'*émotion-choc*, cause déterminante des troubles actuels. L..., en arrivant au corps, demanda son frère qu'il avait tant désiré rejoindre. Pour toute réponse, un camarade, inconscient et brutal, lui montra brusquement une tombe récente, d'où les pieds d'un cadavre apparaissaient encore dans la terre fraîchement remuée, en lui disant : « Ton frère, tiens, il est enterré là ! »

Il n'existe malheureusement aucune pièce médicale détaillant les symptômes immédiats et le malade en a perdu totalement le souvenir. La fiche d'évacuation sur l'intérieur, datée du *22 décembre 1914*, porte : « *Crises nerveuses*. Tremblement du membre supérieur droit. »

Le billet d'hôpital, rédigé à Nice (hôpital auxiliaire n° 8), où le malade arriva le 25 décembre 1914, porte : « *Tremblements nerveux* avec état psychique suite d'émotions sur le front. Bronchite légère. *Confusion mentale.* »

Le 12 février 1915, L... fut transféré à l'hôpital temporaire n° 13, à Nice, présentant des « crises nerveuses violentes » et du « tremblement hystérique unilatéral ». Soigné par la balnéation (2 bains tièdes par jour) et la bromuration (jusqu'à 6 grammes de bromure de potassium *pro die*), il quitta cet hôpital le 1er juillet 1915 avec le diagnostic : *Confusion mentale. Désorientation complète. Amnésie.*

Quelle que soit l'insuffisance des renseignements que nous avons pu obtenir sur ce séjour hospitalier de six mois, on peut en retenir cependant la coexistence de confusion mentale avec désorientation et amnésie, et de manifestations psycho-névropathiques : tremblement et crises nerveuses violentes de nature indéterminée. En outre, l'origine émotionnelle des troubles est également signalée dès le premier billet hospitalier.

Après six mois d'hospitalisation, L... obtint à Nice, le 3 juillet 1915, un congé de convalescence de trois mois et vint le passer à X..., chez un cousin, médecin à qui nous sommes reconnaissants des renseignements donnés sur le passé du malade et sur son état pendant le congé de convalescence. Ce congé fut renouvelé successivement jusqu'en juillet 1916. Il dura donc un an. Les certificats de visite successifs portent tous comme diagnostic : *Confusion mentale* et *Dépression* nerveuse et mentale.

Les renseignements obtenus, en particulier ceux fournis par l'enquête de gendarmerie à laquelle il fut procédé, et par la famille, permettent d'établir que, pendant cette année de congé, l'état de L... fut celui dans lequel nous avons pu l'observer au Service central de Psychiatrie de la 18e Région où il fut envoyé le 18 juillet 1916 pour « examen et avis » et où il séjourna pendant trois mois et demi. C'est cet *état actuel* que nous allons maintenant décrire.

L... est âgé de 31 ans. Il a l'*aspect physique* d'un homme de son âge normalement constitué. Son état général est médiocre : il est pâle et amaigri.

Son *attitude*, dés l'abord, exprime la timidité et la crainte. Il s'avance lentement vers l'interlocuteur, la tête baissée, le dos légérement voûté, les yeux interrogateurs et inquiets, ne répond aux questions qu'à voix basse, en tremblant. Au moindre bruit extérieur, à la moindre élévation de voix, à tout ce qu'il peut interpréter comme une menace, il manifeste sa frayeur. Au contraire, quand on lui parle doucement et affectueusement, il répond aux questions qu'on lui pose et sollicite bientôt spontanément les marques d'affection qu'il quémande comme un enfant.

Dès qu'on cause avec lui, on est frappé de son *parler* enfantin, tremblant, bégayant. Les phrases sont courtes, hachées. Le ton du discours et le choix des mots accentuent encore la ressemblance avec le langage d'un enfant. L... ne parle de ses parents qu'en disant : *Mon papa, ma maman*.

L'écriture présente les mêmes caractéres que la parole. Tant au point de vue des caractéres psychographiques que des caractéres calligraphiques, elle exprime bien le puérilisme habituel du langage. L'écriture est tremblée ; les lettres sont maladroitement formées. Cet instituteur, habitué à enseigner l'écriture aux enfants, écrit comme un débutant qui s'exerce gauchement à reproduire les caractères d'un modéle. Les trois derniéres phrases du spécimen ont été écrites spontanément par le malade, en réponse à ces questions : « Ecrivez ce à quoi vous pensez le plus souvent, ce que vous désirez le plus. » On remarquera la réponse :

« Mon papa est prisonnier à M... »

« Je veux le voir, mon papa. »

« J'aime jouer avec les enfants et les oiseaux. »

La *mobilité des idées* révélée par le contraste entre ces pensées exprimées immédiatement l'une aprés l'autre, est aussi puérile que ces pensées elles-mêmes, et la forme de leur expression.

Dans une autre lettre, écrite le 3 septembre 1916 et adressée à sa cousine, L... s'exprimait ainsi :

« ... Monsieur X... ressemble à mon cousin. Il n'est pas méchant et parle tout bas. Tu ne dira *(sic)* pas à papa que j'ai jeté de l'eau à ta bonne, parce que tu sai *(sic)* quand il est contrarié, il est malade, tu ne dira *(sic)* pas que..., etc. »

Les *dessins* faits par le malade, spontanément, pour se distraire, sont tout à fait semblables à des dessins faits par un jeune enfant. Leur naïveté, leur maladresse, leur inspiration, se passent de commentaires.

Sur un spécimen d'écriture on remarque que, prié d'abord d'écrire son nom, la date et le lieu de sa naissance, le malade a répondu : « L... Gaston, né à D... (Nord), 14 ans. »

Interrogé sur son âge, L... répond toujours : « 14 ou 15 ans. » Lorsque, à sa sortie de l'hôpital de Nice, en juillet 1915, L .. arriva chez sa cousine en congé de convalescence, il se refusa absolument à reconnaître qu'il est marié et qu'il est pére d'un enfant. Lorsqu'on lui montrait les photographies de sa femme et de son bébé, il refusait de les regarder. Actuellement encore, alors qu'il parle toujours, et en pleurant, de son « papa » et de sa « maman », il ne parle jamais de sa femme ni de son enfant. Lorsqu'on insiste pour lui faire redire son âge, il répond :

« J'ai 14 ans, mais, quand je le dis, on se moque de moi. »

Une autre fois, il ajoute :

« Ma cousine dit que je suis de son âge : elle a 30 ans. Je ne peux pas croire que j'ai le 30 ans. Je crois que je vais retourner à l'école pour m'instruire. Je crois que j'ai 14 à 15 ans. »

« Je sens, dit-il encore, que je ne puis plus grandir. Je ne deviendrai jamais un homme. »

Un jour que nous insistions sur son mariage, il répondit :

« Ma cousine dit que j'ai été marié. Je ne peux pas le croire. »

Si l'on remarque que seize mois se sont écoulés depuis le jour où L..., rentré dans sa famille, a entendu parler de sa femme et a vu sa photographie, bien léger apparaîtra le doute levé dans son esprit par de nombreuses expériences, bien rudimentaires apparaîtront les progrès de la rééducation.

Donc L... se dit âgé de 14 à 15 ans, nie son mariage et toute sa vie d'adulte et se refuse à y croire.

Nous avons déjà vu que son attitude, son langage oral et écrit, sont rigoureusement l'expression de cette conviction. L... ne s'en départit pas un instant. Pendant les

trois mois et demi que nous avons pu l'observer (et, autant qu'on en peut juger, pendant l'année de son congé), toutes les manifestations de son activité, toutes ses réactions, à tous les moments et dans toutes les circonstances, furent adaptées à sa *mentalité d'enfant*. Les personnes les moins prévenues à qui on le confiait pendant quelques instants pour le promener ou le distraire, le ramenaient en disant : « C'est comme un enfant. »

Dans le service, il se tenait généralement à l'écart des autres malades.

« Je voudrais toujours voir personne. J'ai toujours peur, peur du bruit... Je voudrais toujours être avec des hommes bons, des hommes qui ne crient pas... Chez ma cousine, je n'osais pas sortir, j'avais toujours peur qu'on me regarde... J'avais toujours peur des femmes .. Je suis toujours tout seul. Les autres sont plus grands, sont plus forts... Je voudrais toujours qu'on me dise qu'on m'aime... J'aime à m'amuser tout seul ou avec des enfants... Quand je vois un monsieur, je crois que c'est mon papa... Je ne me plais plus qu'avec les enfants, les tout petits... », dit-il.

Très doux, très docile, il aide volontiers la religieuse aux soins du ménage lorsqu'elle le lui demande. A table, il manifeste parfois une satisfaction immotivée devant certains plats, mais toujours avec timidité et appréhension.

Le tonnerre l'effraye, d'ailleurs tout l'effraye. Lorsqu'on veut l'examiner, il est comme un enfant dont on veut regarder la gorge. « Quand j'ai *peur*, j'ai mes oreilles qui bourdonnent, et j'ai un poids ici (montre ses épaules), et j'ai mon cœur qui bat. Je saute dans mon lit. Je tremble... »

La *tachycardie* est habituelle.

Pénétrant à des heures variables et en dehors des heures habituelles du service médical dans le pavillon où il est hospitalisé, afin d'observer son attitude, on peut noter ses *occupations* et ses *jeux*. En voici quelques exemples :

Habituellement seul dans un angle de la cour, assis au pied d'un arbre, il ramasse des cailloux autour de lui, joue avec, essaie de « construire une maison ». Ou bien, il fait des traits de crayon sur des images. Un jour, il demande « un album... avec un cheval en couleurs, et, à côté, un cheval qui ne l'est pas... pour le colorer, moi... »

« Seulement, faut souvent que je change de jeu », déclare-t-il spontanément.

Mais, surtout, il fait sa compagnie des animaux, que sa douceur attire, les chats par exemple. Un infirmier lui ayant donné deux petits moineaux, L... tenta de les élever dans une cage et y réussit pendant quelque temps. Il ne s'en séparait pas, les soignait, leur donnait la becquée sur ses genoux, les emmenait partout avec lui, même en promenade. Lorsque l'un d'eux fut écrasé et que l'autre, peu après, périt, ce fut pour L... un grand chagrin. Pour l'en consoler, la religieuse lui donna une poule, dont il fit sa compagne, et qu'il emmena lorsqu'il quitta l'hôpital pour rentrer chez sa cousine.

Un autre jour, une petite fille de 4 ans étant venue voir son père, militaire en traitement dans le service, L..., après quelque hésitation, vint la prendre par la main, se promena et joua avec elle et comme elle avec des fleurs, des jetons, à faire des « constructions ». Ce jour-là, il était animé, presque souriant, lui habituellement si triste et si lent.

Chez sa cousine, il vivait constamment avec deux jeunes enfants dont il partageait tous les jeux.

Un jour de la fin du mois de juillet, je le trouvai jouant au cheval, dans la cour, monté sur le dos d'un autre malade atteint d'hypomanie. Le 8 septembre, de nouveau, j'assistai d'une façon inattendue à la même scène : L... était le « cavalier » d'un infirmier du service qui avait bien voulu se prêter à ce jeu.

Un jour enfin (il serait fastidieux de multiplier ces exemples), je trouvai L..., assis dans un coin, en larmes, mordillant un angle de son mouchoir comme un enfant boudeur. Interrogé sur la cause de son chagrin, il me montra un autre malade qui recevait à ce moment même la visite de sa famille, et me dit dans un sanglot : « Pourquoi qu'il voit sa maman, et que, la mienne, elle ne vient pas me voir ? »

Ce *puérilisme*, que reflètent constamment l'attitude, l'expression mimique, le langage et les actes du malade, s'accompagne d'un certain nombre d'autres symptômes.

Le plus apparent de tous est la *dépression psychique*. L... est, nous l'avons dit plus haut, un ralenti, un triste, un isolé. La tristesse, chez lui, est habituelle. Ce n'est qu'exceptionnellement, sous l'influence de jeux ou de la société d'un enfant, qu'on voit sa physionomie s'éclairer un peu. L... se plaint fréquemment d'être triste, donnant pour cause à son chagrin le désir de voir son « papa » et sa « maman » retenus en pays actuellement occupé par l'ennemi, la crainte d'être « orphelin ».

La *céphalée* est constante.

Le *tremblement* est généralisé, d'amplitude variable, irrégulier mais incessant. Il

augmente considérablement sous l'influence de l'émotion et présente alors des paroxysmes, véritables « tressaillements » pour employer l'appellation si évocatrice que leur a donné Henry Meige (1). Il ne s'accompagne pas de trémophobie. Rappelons que ce tremblement s'était déjà manifesté, antérieurement à la guerre, chez le sujet et chez son père.

Les *troubles de la mémoire* sont très importants. L'amnésie est à la fois lacunaire, rétrograde et antérograde. La période amnésique, très étendue, peut être partagée en deux périodes antérieures ou postérieures au choc émotionnel et à l'éclosion du syndrome psychonévropathique :

1° Une période de plusieurs mois suit le choc émotionnel et comprend presque tout le séjour hospitalier antérieur au congé de convalescence (décembre 1914 à juillet 1915). Immédiatement après le choc, il y a une *lacune* complète. Il a été impossible de savoir par le malade les dates et les lieux de son évacuation ni ce qui s'est passé au début de son séjour hospitalier. Il ignore tout. Cette histoire a été reconstituée en dehors de lui. Les souvenirs de L... reparaissent peu à peu, vers la fin de ce séjour et à mesure qu'on évoque des mois de plus en plus rapprochés du moment présent. Ils sont totalement inexistants pour les jours qui suivent le début du syndrome, rares pour les mois suivants. L'amnésie est ici antérograde;

2° Une période d'amnésie rétrograde débute dès le choc initial et remonte à peu près jusqu'à l'âge de 14 ou 15 ans que le malade croit avoir encore. Cette amnésie rétrograde s'étend, plus ou moins profonde, sur une quinzaine d'années. L... a oublié son mariage et la naissance de son enfant. Le fait est manifeste, non seulement à cause de ses affirmations mais aussi à cause de ses réactions. Le contraste est frappant qui existe entre les manifestations d'affectivité de L... à l'égard de ses parents absents et son silence complet à l'égard de cette femme et de cet enfant qu'on lui dit être les siens. Il a oublié le fait et ne croit pas ce qu'on lui en dit. L'amnésie est de moins en moins profonde alors qu'on s'éloigne du choc. L..., qui a oublié son mariage, se rappelle avoir été élève à l'École normale, mais sans que ces souvenirs, assez vagues, suffisent à éveiller des associations et à lui enlever la conviction qu'il a 14 ou 15 ans.

Cette *amnésie rétro-antérograde* est incomplète. De rares faits surnagent, insuffisants pourtant à grouper autour d'eux les autres souvenirs. L... est en partie conscient de son trouble de la mémoire. Il dit lui-même : « Je ne crois pas que j'ai été à la guerre » et, aussitôt après, « je ne me rappelle que les choses qui m'ont fait peur ». Il semble que, seules, les causes émotionnelles de l'affection aient subsisté.

Actuellement encore, la mémoire de fixation est imparfaite. L... ne présente plus la désorientation complète notée en juillet 1915, mais il se trompe en indiquant le mois présent et sa mémoire est encore crépusculaire.

L'évocation des souvenirs correspondant à la lacune amnésique est impossible ; elle est difficile pour la période qui suit ou précède immédiatement la lacune. La fixation actuelle des souvenirs est encore imparfaite.

L'*automatisme onirique* accompagne la confusion mentale et l'amnésie. Les rêves, qui sont habituels pendant le sommeil, sont des rêves pénibles, des rêves d'enfant. « La nuit, je rêve que je suis enfant..., j'entends mon papa qui parle..., il pleure..., la nuit, souvent, j'entends mon frère crier... je rêve toujours de cercueils. » Ces rêves sont la continuation nocturne de l'état d'esprit puéril de L..., de ses préoccupations familiales, de ses frayeurs.

Les *réflexes tendineux* sont très vifs.

La *sensibilité* est exagérée d'une façon diffuse.

L'exagération de la réflectivité et de la sensibilité, la tachycardie, le tremblement, l'altération de l'état général sont les seuls symptômes physiques. L'alimentation est souvent difficile comme chez les malades déprimés. L'examen physique de L... n'est pas facile à pratiquer. A la moindre épreuve, le malade, apeuré, devient anxieux, se défend comme un enfant, s'écriant : « J'ai toujours peur des opérations. » Les crises nerveuses notées pendant le séjour hospitalier à Nice ne se sont jamais reproduites.

(1) Henry Meige, Les tremblements consécutifs aux explosions (tremblement, tressaillement, trémophobie), *Revue neurologique*, 1916, 1er semestre, p. 140, 201 à 209. Le tremblement émotionnel, *Revue neurologique*, 1916, avril-mai, nos 4-5, p. 592-593.



L'ÉTUDE CLINIQUE que nous venons d'exposer met en évidence chez le malade :

1° Le syndrome *puérilisme mental*, remarquable ici par sa netteté, sa systématisation, sa stabilité et sa durée. Toutes les manifestations psychiques et expressives du sujet, son attitude, sa mimique, son langage et ses actes sont d'un enfant. Le contraste avec le passé est d'autant plus frappant qu'il s'agit d'un instituteur dont nous pouvons imaginer la vie antérieure, très dissemblable.

Il y a là régression de la mentalité au stade de l'enfance, régression transitoire, ne s'accompagnant pas d'affaiblissement intellectuel et qui constitue un mode d'alternance de la personnalité par réversion.

2° Le syndrome *confusion mentale*, actuellement en voie d'amélioration, avec ses symptômes habituels de désorientation, d'amnésie, de céphalée et d'automatisme onirique.

Ce syndrome se présente ici comme le substratum du puérilisme. C'est à la faveur de la confusion mentale, notée dès le premier billet d'hôpital, de la « désorientation complète », notée encore en juillet 1915 (ce qui montre quelle fut l'intensité du syndrome confusionnel), à la faveur surtout de l'amnésie rétro-antérograde que le puérilisme put prendre naissance.

L'amnésie rétrograde, complète pour la période immédiatement antérieure à l'émotion-choc, et qui remonte en diminuant peu à peu d'intensité, suivant la régle, jusqu'à l'adolescence, a réalisé l'amnésie, le délire ecmnésique de Pitres. Si L... se croit reporté à l'âge de quinze ans, c'est, d'une part, que tous les souvenirs postérieurs à cet âge ont disparu pour lui; c'est, d'autre part, que l'état crépusculaire post-confusionnel dans lequel il se trouve encore aujourd'hui ne lui permet pas de faire l'effort d'orientation actuelle, nécessaire au redressement par le jugement du trouble de la personnalité en rapport avec la lacune amnésique. L... présente encore actuellement de l'insuffisance de la mémoire de fixation.

Un autre élément, peut-être moins important, est l'appoint fourni par l'automatisme onirique. Intense, comme dans la plupart des états analogues, et ne pouvant s'exercer que sur les matériaux anciens, seuls conservés par la mémoire, l'automatisme onirique s'associe à l'amnésie confusionnelle pour ajouter à l'illusion diurne la rêverie nocturne homologue.

Amnésie lacunaire rétro-antérograde, dysmnésie actuelle de fixation, automatisme onirique, tels sont les facteurs qui ont donné naissance au syndrome puérilisme mental.

L'intervention de l'automatisme onirique contribue à entretenir la systématisation du puérilisme qui, au lieu de s'effriter avec la diminution progressive de la confusion, est alimenté par le rêve. L'onirisme, dans les états confusionnels, laisse souvent aprés lui les idées fixes et des délires systématisés. Si, dans le cas particulier, il n'a pas créé le trouble de la personnalité, il contribue vraisemblablement à l'entretenir.

3° Un état de *dépression psychique* avec légère inhibition motrice et psychique, tristesse de l'humeur. Cet élément dépressif, accessoire, mais qui n'est pas la simple torpeur du confus, contribue à donner au puérilisme une teinte qui ne lui est pas habituelle. Association ou séquelle très fréquente de la confusion

mentale (1), la dépression post-confusionnelle peut trouver ici son explication dans la nature particulièrement pénible du choc émotionnel initial et dans la nature des préoccupations familiales actuelles (père et mère prisonniers, frère tué, etc.).

4° Les *manifestations névropathiques* qui accompagnèrent l'éclosion du syndrome : crises nerveuses multiples et violentes qui ont totalement et assez rapidement disparu, tremblement qui a persisté.

4° La *constitution émotive* (2), manifeste dans les antécédents, se traduit par les tendances à la frayeur, à l'angoisse, le tremblement, la tachycardie, l'hyperréflectivité, etc. Elle résulte du déséquilibre du système nerveux, caractérisé à la fois par l'éréthisme diffus de la sensibilité et l'insuffisance de l'inhibition motrice, réflexe et volontaire. Le degré de cette prédisposition, constitutionnelle et héréditaire, du terrain, joint à l'intensité du choc émotionnel, explique l'intensité et la durée des troubles psychopathiques.

***

L'existence des manifestations névropathiques se retrouve ici comme dans un certain nombre de cas analogues décrits sous le nom de puérilisme mental hystérique. En réalité, l'examen clinique et l'étude pathogénique montrent que le puérilisme prit naissance ici à la faveur de l'amnésie confusionnelle, avec l'aide de l'automatisme onirique. C'est dans le trouble de la mémoire qu'il faut chercher l'origine du trouble de la personnalité. « La personnalité est un phénomène de mémoire. » (Ch. Richet) (3).

Dans le cas de L..., le trouble de la mémoire est lui-même sous la dépendance de la confusion mentale post-émotionnelle. Signalée déjà par Chaslin (4), par Régis, au nombre des causes de la confusion mentale, l'*émotion*, au cours de cette guerre, s'est affirmée comme un facteur étiologique puissant du syndrome confusionnel. La commotion psychique, dont il est souvent si difficile de distinguer les éléments commotionnels vrais, organiques, des éléments émotionnels associés (5), et le choc émotionnel pur débutent tous deux, cliniquement, par une période de confusion mentale sur laquelle ont insisté tous les auteurs.

Dès le début de la guerre actuelle, le professeur Régis a insisté sur ce fait que « les troubles psychiques traumatiques, qu'il s'agisse d'un traumatisme moral purement émotionnel, ou d'un traumatisme physique, se traduisent essentiellement par des symptômes de confusion mentale avec ou sans onirisme hallucinatoire, c'est-à-dire exactement par les symptômes qui caractérisent les psychoses d'intoxication et d'infection (6) ».

Dans notre observation comme dans les cas de Gilbert Ballet et Rogues de

(1) E. Régis, Précis de Psychiatrie, 5e édition. *Associations confusionnelles*, p. 353. Laurence, Thèse Bordeaux, 1912. *Association de la confusion mentale avec la manie et la mélancolie.*

(2) E. Dupré, La Constitution émotive. *Paris médical*, n° 45, p. 403-408, 7 octobre 1911.

(3) Ch. Richet. *L'Homme et l'Intelligence*, p. 250, Paris, 1884.

(4) Ph. Chaslin. *La Confusion mentale primitive*, Paris, 1895, p. 198.

(5) Gilbert Ballet et Rogues de Fursac, Les Psychoses commotionnelles (Psychoses par commotion nerveuse ou choc émotif). *Paris médical*, 1er janvier 1916, p. 2-8.

(6) F. Régis. Les troubles psychiques et neuro-psychiques de la guerre. *La Presse médicale*, 27 mai 1915, n° 23.

Fursac, le choc émotionnel est réalisé ici, intense, brutal, chez un déséquilibré de l'affectivité dont la constitution hyperémotive s'était déjà manifestée à plusieurs reprises et notamment peu avant, au cours des opérations de guerre. Il a créé la confusion mentale avec les trois altérations psychiques que ces auteurs considèrent comme essentielles : l'inhibition psychique sous forme d'amnésie, remarquable par son étendue, l'hyperémotivité sous forme de tremblement, tachycardie, manifestations convulsives; l'hyperactivité de la pensée sous forme d'automatisme onirique.

L'intensité de l'émotion-choc, l'importance de la prédisposition s'associèrent pour réaliser un syndrome, remarquable par sa richesse autant que par son intensité et sa durée, et dans lequel apparaît clairement le mécanisme du puérilisme mental confusionnel.

II

LES MALADIES MENTALES ET NERVEUSES ET LA PRATIQUE DES RÉFORMES N° 1

PAR

R. Benon,

Médecin chef du Centre de psychiatrie de la 11e Région.
Hôpital militaire Baur, Nantes.

Il devient nécessaire, pour éviter aux malades et blessés des séjours dans les hôpitaux, qui ne sont pas utiles et qui aggravent les charges de l'État, de résoudre rapidement les cas des militaires porteurs *d'affections mentales ou nerveuses chroniques*, sinon incurables (1). Nous avons déjà exprimé cette opinion ; aujourd'hui notre but est, simplement, d'exposer la pratique que nous suivons. Nous étudierons successivement : 1° la constitution du dossier de réforme ; 2° la rédaction du rapport ou certificat détaillé.

I. Constitution du dossier. — La constitution du dossier, pour les malades atteints de névro ou de psychopathies, comporte la réunion d'un certain nombre de pièces, les unes indispensables, les autres très importantes. Ce sont :

1° L'état général des services et campagnes ;

2° La copie, certifiée conforme, du certificat d'origine de blessure ou de maladie (ou de toutes pièces justifiant de cette origine) ;

3° La copie, certifiée conforme, des billets d'hôpital et des feuilles d'observations des hôpitaux où le malade a été soigné;

4° Un rapport circonstancié sur l'état mental du malade pendant son séjour aux armées ou au dépôt ;

(1) Benon (R.), Les maladies mentales et nerveuses et la guerre. *Revue neurologique*, 1916, février, n° 2. — Voir Benon (R.), *Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques*, Paris, Steinheil, 1913.

5° Une enquête de gendarmerie sur les antécédents héréditaires, les antécédents personnels et l'état mental ;

6° L'extrait de naissance.

Pour obtenir ces pièces, voici le texte des diverses lettres que nous adressons aux autorités intéressées :

A. *Etat général des services et campagnes, certificat d'origine ou copies de pièces à produire pour justifier de l'origine.*

Le Médecin aide-major de 1re classe ... à Messieurs les Membres du Conseil d'administration du .... — En exécution de la circulaire ministérielle n° 11718 1/11, en date du 15 octobre 1914, chargeant les hôpitaux-dépôts de convalescents de (paragraphe 3-d) : « proposer pour la réforme ou la retraite les militaires qui sont définitivement impropres à tout service militaire », j'ai l'honneur de vous faire connaître qu'il y a lieu d'établir un dossier de proposition pour le soldat ... (nom, prénoms, âge, classe, régiment, grade). En conséquence je vous prie de vouloir bien m'envoyer concernant le sus-nommé : 1° l'état général des services et campagnes, modèle n° 8 de l'instruction du 23 mars 1897; 2° la copie, certifiée conforme, du certificat d'origine de blessure, s'il existe, ou dans le cas contraire, l'attestation qu'à votre connaissance, il n'a pas été dressé ; 2° les copies certifiées conformes de toutes pièces à produire pour justifier de l'origine des blessures ou des infirmités invoquées qui pourraient avoir été adressées au dépôt du corps.

B. *Rapport circonstancié sur l'état mental.*

Le Médecin aide-major de 1re classe ... à Messieurs les Membres du Conseil d'administration du .... — J'ai l'honneur de vous prier de me faire parvenir, au sujet du soldat ..., du (régiment), classe ..., âge ..., — afin de me prononcer en connaissance de cause au cours d'une expertise, — un rapport circonstancié dans lequel vous vous efforcerez d'établir à l'aide des témoignages qui pourront être recueillis, l'état mental de ce militaire depuis le ... jusqu'au ... (appréciations portées par ses camarades et par ses chefs sur son intelligence, son caractère, sa manière de servir, etc.). Si des signes de maladie mentale ou nerveuse ont été constatés, vous voudrez bien dire dans quelles conditions ils sont apparus (faits particuliers ou collectifs, blessures, surmenage, fatigues, émotions, maladies, etc.). — *Nota.* Ces renseignements sont demandés en conformité de la circulaire ministérielle du 15 octobre 1916, n° 286, Ci/7. Commission consultative médicale.

C. *Enquête de gendarmerie sur l'état mental et les antécédents héréditaires et personnels.*

Le Médecin aide-major de 1re classe ... à Monsieur le Commandant de la ... légion de gendarmerie. — J'ai l'honneur de vous prier de bien vouloir faire exécuter une enquête concernant le nommé (nom, prénoms), soldat ..., classe ..-, né le ... a ... et domicilié à .... Je désirerais être renseigné sur les points suivants : 1° Le nommé ..., avant qu'il ne soit mobilisé, c'est-à-dire avant la date du ..., était-il atteint d'une maladie mentale ou nerveuse ? Dans l'affirmative : *a)* A quelle époque ou à quel âge cette maladie a-t-elle débuté exactement ou approximativement ? *b)* Perdait-il la mémoire ? Délirait-il (citer les paroles prononcées par le malade) ? Son caractère avait-il changé ? *c)* Signaler les actes bizarres ou nuisibles qu'il a commis. *d)* Avant sa maladie, passait-il pour être intelligent (niveau intellectuel) ? — 2° Si le nommé ... n'a pas eu de maladie mentale, quel était son niveau intellectuel ? Etait-il considéré comme doué d'une intelligence normale ou son intelligence était-elle au-dessous de la moyenne ? Sa mémoire était-elle bonne ? Savait-il lire, écrire, compter ? Etait-il considéré comme un bon ouvrier ? Pouvait-il subvenir à ses besoins ? — 3° Avait-il des troubles du caractère ? Etait-il gai, triste, inquiet, coléreux ? Etait-il stable ? — 4° Comment se conduisait-il en général ? Faisait-il des excès de boissons ou d'autres excès ? — 5° Avait-il des crises de nerfs ? Serait-ce un simulateur ? — 6° Rechercher spécialement s'il y a eu dans la famille des maladies mentales ou nerveuses.

D. *Duplicatum de billet d'hôpital et copie de la feuille d'observations.*

Le Médecin aide-major de 1re classe ... à Monsieur le Médecin-chef de l'Hôpital .... —

J'ai l'honneur de vous prier de bien vouloir m'adresser le duplicatum du billet d'hôpital et la copie certifiée conforme de la feuille d'observations du soldat . ., du (régiment), qui aurait été traité à votre hôpital du ... au ... (expertise médicale en cours).

E. *Extrait de naissance.*

Le Médecin aide-major de 1re classe ... à Monsieur le Maire de la commune de.... — En exécution de la circulaire ministérielle n° 11718 1/11, en date du 15 octobre 1914, modifiée par la dépêche n° 13385 1/11 du 6 novembre 1914, chargeant les hôpitaux-dépôts de convalescents de (paragraphe 3 d) : « proposer pour la réforme ou la retreite les militaires qui sont définitivement impropres à tout service militaire », j'ai l'honneur, — pour me permettre d'établir le dossier de proposition le concernant, — de vous prier de bien vouloir m'envoyer d'urgence l'extrait de naissance légalisé du sieur ..., né le ... à.... Je vous rappelle que les actes de l'état civil à produire pour le service militaire sont délivrés sur papier libre et sans frais et que, dans le cas particulier, ils doivent être dûment légalisés.

Doit-on faire remarquer que parmi ces pièces, quelques-unes, administratives ou médicales, sont souvent incomplétes, lentes à venir sinon difficiles à obtenir ?

II. Rédaction du rapport médical. — Le rapport médical, qui ne peut être souvent qu'un certificat médical détaillé à cause du grand nombre de malades soumis à l'examen du spécialiste, doit présenter deux parties bien distinctes : 1° l'étude clinique ; 2° les considérations médico-légales.

L'étude clinique comprend l'état actuel, l'historique de la maladie, l'examen des antécédents héréditaires et personnels, et enfin le diagnostic. Les considérations médico-légales portent sur l'origine de l'affection (étude des causes déterminante, occasionnelle, prédisposante), sa gravité (degré de curabilité) et ses conséquences (variété de réforme) ; à ce point de vue quelques formules sont utiles à connaître, par exemple : « Il résulte d'un isolement et d'une mise en observation prolongée que l'affection paraît incurable. L'état du malade est stationnaire malgré un traitement rationnel et prolongé. La maladie paraît résulter, médicalement parlant, d'un fait de guerre ou paraît avoir été aggravée, médicalement parlant, par un fait de service, etc. »

Deux rapports, trés brefs, donneront une idée du cadre et de la manière que nous avons adoptés ; l'un concerne un dément précoce, l'autre un malade atteint de névrose traumatique.

a) *Démence précoce.*

Je, soussigné, ..., médecin aide-major de 1re classe, médecin traitant de l'hôpital militaire Baur, certifie que le soldat ... Jean-Marie, du ... d'infanterie, dirigé sur l'hôpital militaire Baur pour un examen spécial, est atteint de :

Démence précoce, n° 211 (b) de la statistique militaire de 1913.

Blessé le 25 octobre 1914 à Givenchy-La-Bassée par une balle ayant pénétré à deux centimètres en arrière de l'angle du maxillaire gauche (balle à la gorge, côté gauche). Traité à l'hôpital auxiliaire à Dax, hôtel des Baignots, 30 octobre-1er décembre 1914 ; à l'Hôpital militaire Saint-Nicolas, à Bordeaux, 1er décembre-27 janvier 1915 ; à Talence, hôpital inconnu, 27 janvier-18 mai 1915. Passé du 70e régiment lerritorial au 106e régiment d'infanterie. Reparti au front le 8 juillet 1915. Evacué le 8 septembre 1915 pour commotion cérébrale à la suite d'un ensevelissement par éboulement. Traité à l'hôpital militaire de Châlons, 10-13 septembre 1915 ; à l'hôpital auxiliaire n° 82, à Rochefort-sur-Mer, 14-24 septembre 1915 ; à l'hôpital auxiliaire n° 103 à Fourras, 24 septembre-6 octobre 1915. Un mois de convalescence. Au cours de ce congé, placé pour troubles mentaux à l'hôpital militaire Broussais, 17-20 octobre 1915. Depuis cette dernière date en traitement à l'asile des aliénés.

Actuellement : état démentiel. Affaiblissement des facultés mentales. Idées délirantes

confuses de mélancolie et de suicide. Phénomènes d'indifférence émotionnelle. Asthénie surajoutée. Pas de signes physiques.

L'étude des antécédents est restée négative au point de vue de l'hérédité névro-psychopathique.

L'historique de l'affection n'a pu être reconstitué. La maladie paraît résulter, médicalement parlant, de la blessure du 8 septembre 1915, laquelle a agi comme cause occasionnelle, sinon comme cause déterminante.

L'affection est considérée comme incurable. L'état du malade est stationnaire malgré un traitement rationnel et prolongé.

J'estime en conséquence que ce militaire est dans le cas d'être présenté devant la commission spéciale de réforme en vue de la réforme n° 1.

b) *Névrose traumatique.*

Je, soussigné, ..., médecin aide-major de 1re classe, médecin traitant de l'hôpital militaire Baur, certifie que le soldat ..., du... d'infanterie, dirigé sur l'hôpital militaire Baur pour un examen spécial, est atteint de :

Névrose traumatique, n° 205 de la statistique militaire de 1913.

Forme hystéro-neurasthénie traumatique.

Blessé près du fort de Douaumont le 30 mars 1916, par balles de shrapnell, au niveau de la région occipito-pariétale. Aurait perdu connaissance durant environ douze heures. Traité à l'ambulance de Verdun (n° inconnu), 30-31 mars 1915 où il aurait été trépané ; à l'hôpital de Reuilly, 31 mars-17 avril 1916 ; à l'hôpital temporaire de Saint-Germain-en-Laye, n° 20, 18 avril-fin juin 1916. Trois mois de convalescence. Rejoint son dépôt à Quimper, fin septembre 1916. Traité au Centre spécial de réforme de Quimper, 14-23 novembre 1916.

Actuellement : 1° syndrome neurasthénique. Asthénie musculaire. Troubles de l'idéation. Céphalée. Rachialgie. Etourdissements. Ni dyspepsie, ni constipation ; 2° hémiplégie gauche hystérique. Réflexe rotulien gauche plus fort que le droit. Réflexes achilléens normaux et semblables. Pas de trépidation spinale (fausse trépidation à gauche) ; pas d'extension réflexe de l'orteil à gauche ; pas de mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin ; pas de signe du peaucier. Hypoesthésie gauche. Phénomènes de contractures de la cuisse gauche d'ordre névrosique avec tremblements intermittents ; raideur de la démarche, la pointe du pied étant seule posée sur le sol.

Ponction lombaire : 0 lymphocyte par champ ; albumine, 0,25 par litre.

J'estime en conséquence que ce militaire est dans le cas d'être présenté devant la commission spéciale de réforme en vue de la réforme n° 1.



Ces constitutions de dossier et la rédaction de ces rapports spéciaux sont œuvre un peu terre à terre ; certains médecins se plient lentement à ces obligations militaires. Il faut penser que ce travail est utile au premier chef, que cette besogne ingrate, avec un personnel éduqué, est assez rapide, qu'enfin elle donne souvent au médecin des renseignements précis et d'une valeur définitive.

ANALYSES

NEUROLOGIE DE GUERRE

BIBLIOGRAPHIE

308) **Le Diagnostic des Maladies Nerveuses** (The diagnosis of nervous diseases), par PURVES STEWART, 4e édition, revue et augmentée. Un volume de 890 pages avec nombreuses figures et planches en noir et en couleurs. Edward Arnold, éditeur, Londres, 1916.

Cet ouvrage est une excellente mise au point de l'édition antérieure dont les neurologistes ont pu apprécier la grande clarté et qui a rendu de grands services aux étudiants et aux praticiens anglais.

Laissant de côté, à dessein, les discussions doctrinales, les interprétations pathogéniques douteuses, les cas atypiques et difficiles à classer, l'auteur s'est attaché à la description des grands chapitres de la neurologie. Il a donné de l'anatomie et de la physiologie les notions indispensables pour éclairer la clinique, et le plus grand éloge qu'on puisse faire de son livre est de dire qu'il a su élaguer tout ce qui pouvait jeter de la confusion dans l'esprit du débutant en neurologie.

L'ensemble n'en constitue pas moins un manuel très complet, permettant de reconnaître toutes les variétés de désordres nerveux qui s'observent en clinique. A juste titre, les méthodes d'examen ont été exposées avec détails : recherche des troubles moteurs, sensitifs, réflexes, etc. Les grands syndromes nerveux sont présentés avec netteté, et rendus facilement reconnaissables grâce à une illustration schématique et photographique bien appropriée.

Outre l'adjonction d'un certain nombre de notions récemment acquises en neurologie, l'auteur a composé un chapitre important avec les faits observés par lui pendant la guerre. Ce chapitre de neurologie de guerre (blessures du cerveau, de la moelle, des nerfs, avec leurs conséquences précoces et tardives) ajoute un intérêt d'actualité à cet ouvrage et double sa valeur scientifique d'une utilité pratique immédiate.

R. N.

309) **La Neurologie de Guerre** (A Neurologia na guerra), par EGAS MONIZ, professeur de Neurologie à la Faculté de Lisbonne. Un volume de 336 psges avec 91 figures dans le texte. Libraria Ferreira, Lisbonne, 1917.

L'auteur, à la suite d'un séjour en France et d'une série de visites aux centres neurologiques militaires, a eu l'heureuse pensée de réunir pour les médecins portugais tous les enseignements qu'il a puisés concernant la neurologie de guerre. Sa tâche, comme il le dit lui-même avec modestie, s'est trouvée facilitée par les travaux déjà nombreux publiés par les neurologistes français. Mais il a su grou-

per les notions contenues dans ces études en un volume qui voit le jour au moment opportun. On y retrouvera les résultats des observations et l'exposé des idées qui ont fait l'objet d'importantes discussions à la Société de Neurologie de Paris, et donné matière à une série de volumes consacrés à la neurologie de guerre par les médecins français.

On y reconnaîtra la riche documentation clinique et iconographique recueillie depuis le début de la guerre dans les centres neurologiques militaires de Paris et de la province. Les lecteurs de la langue portugaise seront ainsi en mesure d'apprécier le large effort de la neurologie française dans l'étude des blessures du cerveau, de la moelle et des nerfs, dans le diagnostic et le traitement des névroses de guerre.

Aussi ne saurait-on assez remercier le professeur Egas Moniz de la belle publicité dont il fait profiter la neurologie française. Celle-ci, de son côté, se plaît à penser que les blessés portugais pourront ainsi bénéficier plus largement de ses travaux. R.

310) **La Neurologie de Guerre,** par X.... *Presse médicale*, 16 avril 1917, n° 22, p. 217.

Revue rapide visant à mettre en relief l'impulsion spéciale apportée par la guerre à la neurologie. Indications concernant la bibliographie générale des progrès réalisés. E. F.

311) **Blessures du Crâne et du Cerveau, Clinique et Traitement,** par Charles Chatelin et T. de Martel. Préface du professeur Pierre Marie. Un volume de 275 pages avec 98 figures et 2 planches hors texte. *Collection Horizon*. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1917.

Cet ouvrage est sans contredit un des meilleurs et des mieux documentés qu'ait suscités la neurologie de guerre. La fréquence des blessures du crâne et du cerveau par projectiles de guerre, les symptômes aigus et les séquelles durables qui en sont la conséquence, le choix des interventions chirurgicales qui peuvent être proposées, méritaient une mise au point claire et précise, nécessaire pour réagir contre certaines erreurs et certains abus des observateurs ou des opérateurs encore peu expérimentés. M. Ch. Chatelin a présenté ici une étude clinique de premier ordre, riche en remarques nouvelles et en conseils avisés. M. T. de Martel a exposé la technique chirurgicale prudente et efficace qui lui est depuis longtemps familière et que les événements de guerre ont amplement perfectionnée.

C'est d'après l'examen de 5 000 blessés observés à la Salpêtrière dans le service du professeur Pierre Marie que M. C. Chatelin a pu acquérir une compétence exceptionnelle sur les différents troubles occasionnés par les plaies du crâne e de l'encéphale.

L'auteur présente d'abord un *plan d'observation* donnant la manière d'interroger un blessé du crâne, de relever les conséquences immédiates de sa blessure, de situer celle-ci par rapport à l'encéphale sous-jacent et de pratiquer un examen complet : recherche de la force musculaire segmentaire, examen des réflexes tendineux, cutanés et d'automatisme, schéma de la sensibilité superficielle et profonde, troubles de la marche, de l'équilibre et de la coordination des mouvements, perturbations des appareils sensoriels, enfin les indications données par la ponction lombaire et surtout la radiographie.

Ces lésions objectives sont fréquemment accompagnées d'une triade de *troubles subjectifs* : céphalées, vertiges, insomnies, qui même s'ils existent seuls, justifient

la nécessité de ne pas renvoyer un blessé du crâne au voisinage de la ligne de feu.

Parmi les lésions de l'encéphale, celles du *lobe frontal* sont les moins graves, leur symptomatologie est des plus frustes : changement de caractère, lenteur de l'idéation et, si la blessure siège à gauche, quelques troubles dysarthriques ou anarthriques, d'ordinaire transitoires.

Par contre, les complications sont plus graves : paralysie faciale, l'agent vulnérant ayant sectionné une des branches du nerf facial; — lésion du sinus frontal avec réaction méningée; — troubles auditifs ou labyrinthiques; — atteinte du globe oculaire ou de son innervation. Ces complications sont plus importantes que les lésions du lobe frontal lui-même. Il faut systématiquement, dans ces cas, rechercher une lésion maculaire ou un scotome unilatéral toujours possible.

Les blessures de la *région rolandique* ont des conséquences plus marquées. Le tableau clinique diffère suivant le siège de la lésion. Celle-ci siège-t-elle au voisinage du lobule paracentral? on observe du côté opposé une monoplégie crurale et, si la lésion est bilatérale, une véritable paraplégie; — à la partie moyenne? une paralysie des muscles du membre supérieur; — enfin, à la partie inférieure, une atteinte des muscles de la face, du cou et des yeux. En outre, si la lésion prédomine en avant (frontale ascendante) de la scissure de Rolando, les troubles moteurs l'emportent sur les troubles sensitifs; ceux-ci, au contraire, sont plus accusés lorsque la blessure siège en arrière de cette scissure (pariétale ascendante).

Enfin les blessures profondes de cette région atteignent la capsule interne et cette lésion, si minime soit-elle, entraîne toujours une hémiplégie complète.

Monoplégie, paraplégie, hémiplégie, toutes, flasques au début, tendent à évoluer vers la contracture; cependant, les troubles occasionnés par une lésion de l'écorce ont tendance à s'améliorer rapidement, ne laissant que des troubles de la sensibilité et du sens stéréognostique comme témoins de leur ancienne existence; les hémiplégies s'amendent, mais avec lenteur, et il faut éviter, par le massage et la mécanothérapie, des ankyloses articulaires qui augmentent encore la gêne des mouvements.

Les blessures du *lobe pariétal*, surtout dans la partie postérieure, ont une symptomatologie beaucoup moins accusée. Cependant, on note dans ces cas des troubles de la sensibilité profonde, de la notion de position des membres et du sens stéréognostique. L'aphasie et l'apraxie sont conséquences des lésions du gryus supra-marginalis et du pli courbe gauches; elles doivent être recherchées avec soin suivant des plans déterminés : recherche de la compréhension de la parole, examen de la parole, de la lecture et de l'écriture, enfin état de la mimique, de la mémoire et de l'intelligence.

L'aphasie peut se compliquer d'hémiplégie si la blessure est profonde et antérieure et parfois d'hémianopsie si la lésion est postérieure. L'évolution des blessures du lobe pariétal se fait vers la régression, cependant l'existence d'aphasie assombrit le pronostic.

Les blessures du *lobe temporal*, si elles sont superficielles, ne semblent entraîner aucun trouble, hormis lorsqu'elles siègent dans la zone de Wernicke, où elles amènent de l'aphasie; au contraire, si la blessure est profonde, il y a lésion des noyaux gris centraux, apparition d'un syndrome thalamique ou lenticulaire et, s'il y a lésion des radiations optiques, hémianopsie latérale homonyme.

Les seules complications possibles sont des lésions de l'appareil auriculaire et du labyrinthe.

Les lésions du *lobe occipital* s'accompagnent de graves troubles visuels, tout au moins pour les blessures situées à l'intérieur d'un triangle isocèle dont le lambda est le sommet et la base passe par la protubérance occipitale externe. Ces troubles visuels débutent presque tous par une cécité complète qui va s'améliorant peu à peu, laissant à titre définitif une hémianopsie latérale homonyme, inférieure, ou en quadrant, ou même un scotome plus ou moins développé. Ces symptômes se compliquent souvent de troubles d'orientation et de vertiges. Quoique la radiographie décéle fréquemment un corps étranger inclus dans la masse cérébrale, il ne convient pas de chercher à l'extraire, étant donnés les troubles visuels intenses entraînés par la moindre blessure occipitale.

Les troubles entraînés par une blessure *du cervelet* ont été tout particulièrement étudiés ces dernières années. Il faut les relever suivant un plan bien déterminé : recherche de l'équilibre, recherche des mouvements démesurés, de l'adiadococinésie, de la catalepsie et de l'asynergie cérébelleuse. Les troubles de l'écriture et de la parole ne sont pas à négliger. Enfin par l'étude de l'attitude des membres, des mouvements passifs et commandés et surtout par l'épreuve de Barany, on peut localiser la lésion dans telle ou telle partie du cervelet. En tous cas les blessures profondes d'un hémisphère cérébelleux entraînent l'hémiplégie cérébelleuse avec troubles de l'équilibre, troubles de la marche, hémiasynergie, hypermétrie et adiadococinésie du même côté que la blessure, tandis que les blessures superficielles donnent des symptômes de localisation.

Le pronostic de ces lésions est favorable, mais il faut prendre garde auparavant de bien différencier une lésion cérébelleuse d'une paraplégie spasmodique avec troubles de la coordination et vertiges d'ordre labyrinthique. Ce dernier sera nettement déterminé par les différentes épreuves de Barany et le vertige voltaïque.

Enfin il existe des lésions organiques du cerveau par *contusion et commotion*, sans fracture du crâne. Contusions et commotions du cerveau, aprés une période de shock, entraînent les troubles les plus divers suivant leur localisation.

Mais toutes les lésions, quelles qu'elles soient, de la masse encéphalique, sont sujettes *à complications*.

La plus fréquente est la *méningite ;* elle peut être enkystée, à symptomatologie fruste par rapport aux méningites généralisées de la convexité et de la base et surtout aux méningites ventriculaires qui réalisent un tableau clinique bruyant ; seule, la ponction lombaire peut amener quelque soulagement.

Les *abcès du cerveau* sont, ou précoces et superficiels avec céphalée, fièvre, vomissements et signes de localisation qui permettent d'intervenir et d'amener la guérison, ou tardifs et profonds, survenant des semaines et même des mois après la blessure. Ils se caractérisent alors par des signes d'asthénie et d'hyperthermie légère accompagnés de symptômes d'hypertension cranienne : céphalées, stase papillaire, troubles psychiques et aussi des signes de localisation des plus variables.

Il importe, au point de vue opératoire, de distinguer les abcès du cerveau de la méningite et d'un foyèr d'encéphalite. L'élévation de la température, l'examen du pouls, la ponction lombaire tranchent le diagnostic.

Une complication très grave des plaies du crâne est l'*épilepsie*, vraie (petit mal, crises comitiales ou état de mal) ou jacksonienne. On différencie l'une et l'autre de la crise névropathique et des secousses cloniques qui existent chez les blessés de la région rolandique.

Enfin il est fréquent de trouver à la radiographie des *corps étrangers au cerveau*. Ceux-ci : esquilles osseuses, balle ou éclat d'obus, sont, en général, bien tolérés et ne donnent lieu par eux-mêmes à aucun malaise.

M. T. de Martel, en abordant le problème chirurgical, tout de suite se déclare économe des interventions. « Il n'y a généralement aucune urgence, dit-il, à opérer les blessés du crâne, et les chirurgiens qui estiment qu'il faut opérer un crâne comme on opère un ventre, sont, à mon sens, dans l'erreur... il n'y a de chirurgie réellement urgente que celle du tractus digestif et de l'appareil circulatoire. »

Quelle que soit la plaie, si l'on décide l'intervention, il ne faut pas oublier :

1° De faire un examen sérieux du blessé avant l'opération : « C'est le seul moyen pour juger de la gravité du cas et de son amélioration ultérieure. »

2° De respecter soigneusement les adhérences formées entre les enveloppes et l'encéphale, adhérences qui empêchent les méningites généralisées; il est prudent même de ne pas faire de ponction lombaire, celle-ci diminuant la pression du liquide céphalo-rachidien et favorisant le décollement des adhérences.

3° Que lorsqu'un projectile pénètre dans le cerveau, il siége plus ou moins près de la cavité ventriculaire, et qu'ouvrir celle-ci, c'est l'infecter.

Enfin, il faut retenir qu'un homme blessé au crâne court d'autant moins de risque d'infection qu'il a les cheveux courts et que la tête n'est recouverte d'aucune étoffe.

Ces règles posées et l'intervention décidée, après avoir rasé la tête, on la badigeonne de teinture d'iode. Puis anesthésie locale de la peau et du périoste par injection d'une solution de novocaïne adrénaline (les méninges et le cerveau étant indolores) poussée le long des contours du lambeau cutané toujours quadrangulaire. L'anesthésie obtenue, on faufile une suture hémostatique à la base du lambeau et celui-ci, ischémié, ne sera relevé qu'adhérent au volet osseux.

La lèvre périphérique de l'incision est serrée par des pinces en T renversées au dehors. L'os est attaqué au trépan aux quatre angles du futur volet osseux.

Entrant par un trou et sortant par l'autre, on glisse le conducteur de Marion, ou mieux le décolle-dure-mère de de Martel. La scie de Gigli le suit et peut accomplir son travail sans risques pour le cerveau.

Les trois traits de scie pratiqués, on insinue, par le bord opposé à la base, le brise-base de de Martel; celui-ci ne tarde pas à briser le volet à sa base et l'on ouvre alors le crâne comme l'on ouvre une boîte, sans heurt et loin du voisinage septique de la blessure.

Il reste alors à enlever les esquilles osseuses, à régulariser les bords de la plaie et à nettoyer le tout par irrigation prolongée du sérum physiologique chaud.

Après avoir placé un drain-cigarette, on referme en replaçant les tranches de section cutanées bien en face l'une de l'autre et en les réunissant autant que possible par des points séparés.

Les fils seront enlevés le 3e ou le 4e jour, tandis que le surjet hémostatique de la base du volet sera enlevé au bout de douze heures.

Ce procédé opératoire a l'avantage de ne pas exiger d'anesthésie générale et de ne laisser aucune brèche osseuse, il offre le maximum de garantie possible; les accidents sont rares et tous remédiables ; — cette opération est encore facilitée par l'usage du trépan métallique de de Martel.

Malheureusement, cette technique n'est pas toujours à employer, notamment lorsqu'il existe un long trait de fracture anfractueux. Dans ce cas il faut trépaner à distance de la plaie et n'aborder celle-ci, afin de la régulariser, qu'en allant des parties saines vers les parties lésées. Pour recouvrir la brèche osseuse, alors que le cuir chevelu est arraché, il suffit de libérer d'abord celui-ci de l'épicrâne, puis d'affronter ce dernier en avant de la brèche osseuse.

Quel que soit le procédé employé, on laisse un drain-cigarette autant de temps qu'il est possible de le glisser, et journellement on lave la plaie avec une solution iodo-iodurée étendue de cinq fois son volume d'eau.

Les complications qui peuvent survenir sont : la méningite, l'encéphalite et l'abcès du cerveau, ainsi que la hernie cérébrale. Cette dernière exige une trépanation libérant le pédicule, tous les troubles de ce fait disparaissent sans que l'on ait jamais à boucher l'orifice en rentrant de force la hernie.

Les cranioplasties sont le plus souvent inutiles, hormis dans un but plastique.

L'extraction des projectiles inclus dans le cerveau peut se faire à la pince, mais il est préférable, lorsque le métal du projectile le permet, d'employer un puissant électro-aimant monté sur un compas de Hirtz en cuivre, comme l'a fait construire de Martel. On enlève ainsi, sans secousse, tous les projectiles en fer ou en acier.

Enfin il est bon de noter que la ponction lombaire renseigne utilement le médecin sur la tension et la teneur du liquide céphalo-rachidien. On devra la pratiquer chaque fois qu'un blessé du crâne accuse de nouveaux troubles.

P. Béhague.

312) **Les Blessures des Nerfs**, par J. Tinel. Un volume de 200 pages avec nombreuses figures et photographies, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1916.

L'auteur présente dans cet ouvrage une étude très documentée des blessures des nerfs dont il a pu observer personnellement de nombreux cas. Son livre témoigne d'un labeur consciencieux et sera consulté avec grand profit. Une très riche illustration, schémas et photographies originales prises avec sagacité, représente une source remarquable d'information.

L'auteur, s'inspirant des travaux de M. et Mme Dejerine et J. Mouzon, ramène les différentes variétés des blessures des nerfs à plusieurs syndromes anatomo-cliniques.

Une étude liminaire fait connaître les processus de dégénérescence et de régénération des nerfs lésés, les régénérations défectueuses, les lésions histologiques provoquées par les blessures des nerfs.

Vient ensuite l'examen clinique complété par l'examen électrique. Dans ce dernier, l'auteur distingue cinq syndromes : interruption nerveuse, compression ou irritation, transformation fibreuse, réaction d'épuisement, réaction myotonique.

Il y ajoute quelques notions d'électrophysiologie : 1° la notion du pôle actif; 2° la notion de l'hyperexcitabilité galvanique du muscle privé de son nerf; 3° la notion de la vitesse d'excitabilité ou de chronaxie.

Les diverses formes cliniques sont classées, d'après la nature de la lésion, en sept syndromes schématiques : syndromes d'interruption, de compression, d'irritations, de régénération, syndromes dissociés, syndromes complexes et syndromes de la névrite ascendante.

Le *syndrome d'interruption* (section complète, compression très serrée) commande assez souvent la résection du segment lésé, suivie de suture nerveuse, dans le but de supprimer le névrome qui fait obstacle à la régénération du nerf. Mais les signes qui caractérisent ce syndrome n'apparaissent pas d'un seul coup ; ils se constituent progressivement. De plus, les fibres nerveuses peuvent se régénérer spontanément, sans intervention chirurgicale, même dans les cas d'interruption complète; aussi, est-il absolument nécessaire de pratiquer plusieurs examens successifs à plusieurs semaines d'intervalle avant de décider une intervention.

Le *syndrome de compression* (interruption incomplète) nécessite aussi des examens

successifs. La simple libération du nerf est suffisante dans la plupart des cas. Les résultats de la libération sont du reste assez variables.

Les *syndromes d'irritation* sont moins constants. L'auteur décrit les irritations à *type névritique* grave, graves surtout par leurs troubles trophiques qui justifient la résection de la lésion et la suture du nerf ; les *formes névritiques atténuées*, à systématisation variable ; les *formes névralgiques* simples, par contusions légères des troncs ne veux ; les *formes névralgiques intenses* (causalgie de Weir Mitchell) faisant supposer l'existence d'une lésion sympathique, les *hypertonies et contractures par irritation névritique*, dont la nature complexe fait l'objet d'une étude spéciale.

Le *syndrome de régénération* se manifeste à la fois sur le tronc nerveux, sur les muscles et sur les téguments ; c'est encore un syndrome d'évolution.

Les *syndromes dissociés* correspondent aux lésions partielles ou inégales des troncs nerveux.

L'étude de ces formes permet d'entrevoir la systématisation fasciculaire des troncs nerveux.

La *nevrite ascendante* est une complication souvent grave des lésions des nerfs.

Dans les *paralysies, hypertonies, contractures par névrite*, un examen attentif permettra d'établir le caractère authentique d'une lésion souvent déroutante. Quelle que soit la netteté des signes organiques constatés dans la plupart des cas, il est cependant évident qu'il existe souvent dans la genèse de ces contractures un facteur fonctionnel important ; leur traitement comporte aussi un facteur moral.

La *paralysie ischémique* (oblitération vasculaire) est d'un diagnostic souvent difficile par suite du caractère segmentaire et centrifuge des troubles qui l'accompagnent.

Dans une deuxième partie de son ouvrage l'auteur étudie successivement chaque tronc nerveux. Un exposé anatomique est placé au début de chaque chapitre, ainsi qu'un aperçu de la physiologie du nerf étudié.

De même que les diverses lésions se peuvent grouper en syndromes d'après leur gravité, les diverses constatations cliniques peuvent être également classées en syndromes. On recherchera donc ces différents syndromes : moteur, sensitif, trophique. On distinguera ensuite les formes cliniques suivant le siège de la lésion ; enfin, considérant la gravité de cette lésion, on devra à propos de chaque nerf établir l'existence des différents syndromes (syndromes de compression, d'interruption, etc.).

Les diverses déformations des extrémités, les troubles trophiques, les attitudes vicieuses, sont présentés d'une façon saisissante grâce à la riche illustration de l'ouvrage. On y trouve aussi, à propos du « traitement », des photographies et des schémas d'appareils prothétiques.

En envisageant séparément chacun des principaux nerfs des membres, on doit tenir compte des remarques suivantes qui ont une grande importance pour le diagnostic. Dans les *paralysies radiales*, il existe trois causes principales d'erreur :

1° Les blessures musculaires de l'avant-bras ;

2° L'hypotonie et l'allongement des muscles radiaux et extenseurs par traumatisme ou attitude prolongée de la main en flexion ;

3° La paralysie hystérique.

Dans l'étude des formes de la *paralysie cubitale*, M. Tinel accorde une place importante à l'irritation névritique du nerf, à laquelle il attribue les griffes fibreuses du cubital avec troubles trophiques et vasomoteurs très marqués ; c'est encore à cette irritation névritique qu'il attribue un grand nombre de contractures de la main, limitées ou généralisées, mais que l'immobilisation entretient ou exagère.

Pour le *nerf médian* l'auteur distingue les paralysies complètes, les paralysies dissociées, la névrite du médian et la causalgie du médian, ces deux dernières formes ne se séparant en fait que par l'intensité du phénomène douleur.

A propos des paralysies associées du médian et du cubital, l'auteur décrit la « main plate » et la névrite simultanée des deux nerfs entraînant la griffe fibreuse de tous les doigts.

L'étude des lésions du plexus brachial porte sur les lésions des racines, des troncs primaires et des troncs secondaires. L'auteur insiste principalement sur les syndromes schématiques des groupes radiculaires supérieur, moyen et inférieur.

Les lésions du *nerf sciatique* ou de ses branches déterminent plusieurs formes de paralysie du membre inférieur qui sont faciles à reconnaître. Le siège de la blessure sur le trajet anatomique du nerf, la topographie des muscles paralysés, leur atrophie et leur inexcitabilité faradique permettent d'affirmer la lésion nerveuse et d'éliminer toutes les causes d'erreur, telles que : les paralysies fonctionnelles (un simple examen électrique permettra de reconnaître la nature fonctionnelle de la paralysie), les impotences provenant de lésions fibro-musculo-tendineuses, les contractures et rétractions, les névrites périphériques, les lésions du plexus sacré, les hématomyélies lombo-sacrées, les monoplégies crurales corticales, les paralysies ischémiques.

De courts chapitres traitent des lésions du nerf cutané postérieur de la cuisse, du nerf crural, du nerf obturateur, du nerf fémoro-cutané, du nerf génito-crural, du nerf abdomino-génital, du plexus lombo-sacré. Pour le *plexus lombo-sacré*, le seul diagnostic important à faire est celui des hématomyélies lombo-sacrées; il repose d'abord sur le siège de la blessure et sur la topographie moins nettement circonscrite des lésions en cas d'atteinte de la moelle.

L'ouvrage se termine par un exposé rapide des divers traitements employés contre les lésions des nerfs périphériques. Le pronostic de ces lésions étant en général favorable, il importe avant tout de favoriser la tendance du nerf à se régénérer. Même les destructions étendues des nerfs périphériques sont réparables; on a recours alors à la greffe nerveuse. L'auteur évalue à 70 °/₀ les cas de régénérations spontanées. A peine 40 °/₀ des cas de lésion nerveuse nécessitent une intervention chirurgicale (libération, suture, greffe, alcoolisation, dénudation des artères). Les autres traitements en usage sont le traitement électrique, le traitement physiothérapique. Mais il ne faut pas oublier que le temps est le principal guérisseur de ces lésions. Aussi faut-il n'intervenir chirurgicalement qu'après avoir acquis la certitude que la régénération spontanée ne s'accomplit pas.

Mme ATH. BÉNISTY.

313) **Les Formes cliniques des Lésions des Nerfs**, par Mme ATHANASSIO BÉNISTY. Préface du professeur PIERRE MARIE. Un volume de 230 pages avec nombreuses figures et planches en noir et en couleurs. *Collection Horizon*. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1917.

Ce livre est une synthèse des observations et des recherches faites depuis le début de la guerre dans le service du professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière, sur un nombre considérable de blessures des nerfs périphériques. De ces faits personnels, l'auteur a rapproché les nombreux travaux que les neurologistes français ont publiés sur ce sujet.

Cet ouvrage rendra de grands services aux médecins non encore familiarisés avec les examens neurologiques, soit aux armées, soit dans les formations sani-

taires de l'intérieur. Ils y trouveront une excellente méthode d'examen pratique des blessés nerveux, le rappel des données anatomiques et physiologiques indispensables et des notions cliniques simples et précises, éclairées par des figures et des schémas très bien choisis. Le plan de ce livre permet de le consulter aisément. Un chapitre est consacré à chaque nerf :

Nerf radial. — Ce nerf est le plus fréquemment atteint. Comme il innerve les muscles extenseurs de la main et des doigts, sa lésion entraîne la chute immédiate de l'extrémité.

Ce nerf est essentiellement moteur. Ses fascicules sensitifs, vaso-moteurs, sécrétoires sont peu importants. C'est ce qui constitue son *individualité clinique.* Ses réactions aux blessures sont presque exclusivement motrices, les phénomènes douloureux, les troubles vaso-moteurs et trophiques sont rares. La paralysie domine ; elle est complète d'emblée, quelles que soient la nature et l'importance de la lésion.

Par contre, les paralysies radiales se restaurent en général assez facilement. Les signes de guérison, l'ordre dans lequel les muscles recouvrent leur fonctionnement normal, sont exposés avec clarté et permettent de suivre méthodiquement l'évolution de la paralysie radiale.

Nerf médian. — Le médian est le nerf de la pronation, de la flexion du carpe et des doigts et de l'opposition du pouce. Son individualité est caractérisée par l'*importance des troubles sensitifs, vaso-moteurs, sécrétoires,* s'associant à des troubles moteurs relativement moins accentués.

Les lésions de ce nerf donnent lieu à deux sortes de syndromes : les *paralysies complètes,* plus rares, et dont la restauration est très lente. Les *paralysies incomplètes* qui sont de deux sortes : paralysies partielles non douloureuses, et les *formes douloureuses,* décrites sous le nom de *causalgies* par Weir Mitchell. On doit aux travaux de M. Pierre Marie et de Mme Athanassio Bénisty la notion que le syndrome causalgique est presque toujours en relation avec une lésion du médian ou du sciatique poplité interne. L'auteur donne ici un chapitre très complet sur la question.

A propos de la pathogénie de cette forme clinique, Mme Bénisty a publié en collaboration avec M. Henry Meige une étude bien mise au point dans ce livre et attribuant la douleur cuisante qui accompagne la lésion du médian à l'irritation des fibres sympathiques qui suivent les troncs nerveux. A l'appui de cette explication de la causalgie et des phénomènes vaso-moteurs et trophiques concomitants vient l'étude histologique des corpuscules tactiles et la disposition particulière de leurs fibres cérébro-spinales et sympathiques.

La nature de la lésion nerveuse elle-même serait d'ordre inflammatoire.

Nerf cubital. — Ce nerf apparaît, par les fonctions des muscles qu'il innerve, comme la branche interne du nerf médian. Sa lésion donne lieu à des troubles sensitifs objectifs et subjectifs. Ces derniers, quoique moins intenses que ceux du médian, sont cependant caractéristiques et assez constants.

Les formes cliniques, l'ordre de restauration, les signes de guérison doivent être étudiés pour les lésions du cubital siégeant au bras et à l'avant-bras.

Lésions associées des nerfs médian et cubital. — Les déformations de la main dues à ces lésions combinées sont d'une très grande variété. Ce chapitre est illustré de nombreux dessins faits d'après nature. Suivant les cas prédominent soit des rétractions tendineuses, soit un excès de tonicité des fléchisseurs profonds et sublimes, soit encore une modification des surfaces articulaires des phalanges, soit enfin des lésions musculaires ou vasculaires.

Plexus cervico-brachial. — Le résumé de l'anatomie et de la physiologie des troncs nerveux constituant ce plexus est à la fois bref et complet. Deux tableaux schématiques en couleurs de M. Henry Meige facilitent la connaissance de la distribution assez complexe des racines nerveuses, et permettent de suivre les descriptions des différents types cliniques des paralysies plexuelles. L'emploi de ces schémas facilite aussi la localisation exacte de la lésion.

Troubles médullaires associés aux lésions plexuelles. — Ces troubles ont été décrits par l'auteur en collaboration avec le professeur Pierre Marie. On distingue deux formes cliniques : une forme précoce et généralisée et une forme partielle et progressive; l'une et l'autre se rencontrent assez fréquemment.

Nerf sciatique. — Ce nerf est celui qui, au membre inférieur, est le plus souvent atteint.

Les lésions du grand sciatique se traduisent par des paralysies complètes et des paralysies incomplètes, douloureuses ou non douloureuses.

Les formes douloureuses, qui s'accompagnent de troubles vaso-moteurs et trophiques très marqués, ne se voient que lorsque les fibres du sciatique poplité interne ont été intéressées, soit avant la bifurcation, soit en dessous.

Le sciatique poplité externe, au contraire, se présente comme un nerf surtout moteur; il présente très rarement des lésions névritiques. Il réagit à la blessure par une paralysie globale analogue à celle du radial à la main.

Comme pour le médian, la fréquence des formes douloureuses des lésions du nerf sciatique s'explique par le grand nombre des filets sympathiques qui suivent ce tronc nerveux.

Plexus lombo-sacré. — Le cas le plus fréquent est la lésion bilatérale du plexus lombaire et sacré par projectile ayant blessé la queue de cheval dans son trajet intra-rachidien, en dedans ou en dehors du sac dural. Un schéma anatomique clair et complet facilite la compréhension de la variété des atteintes des racines. L'étude clinique de ces lésions est accompagnée du compte rendu de certaines observations montrant à la fois la forme et l'évolution de l'affection.

Les blessures des autres nerfs du bras ou du membre inférieur, beaucoup plus rarement intéressés, sont succinctement passées en revue d'après les cas publiés.

Lésions vasculaires associées aux lesions des nerfs périphériques. — Cette question avait déjà fait l'objet d'autres travaux de M. Henry Meige et de Mme Bénisty. Toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une lésion nerveuse s'accompagnant de troubles trophiques marqués avec coloration spéciale des téguments, avec état lisse et tendu de la peau et troubles sécrétoires et vaso-moteurs intenses, il faudra soupçonner l'atteinte au gros tronc artériel et explorer non seulement les nerfs mais les vaisseaux du membre.

L'ouvrage se termine par une étude sur les *nerfs craniens*. Le trajet compliqué des projectiles fait que les lésions des nerfs craniens échappent à toute description d'ensemble.

Des blessures du trijumeau, Mme Bénisty rapproche un syndrome sympathique qu'elle eut l'occasion d'étudier en collaboration avec M. Monbrun, chez des blessés ayant subi l'amputation du segment antérieur de l'œil. Ce syndrome, qui survient tardivement, se caractérise par des troubles vaso-moteurs unis ou bilatéraux de la face et du cou, bouffées de chaleur, angoisse, éblouissements, troubles sécrétoires, céphalées et zones hyperalgésiques.

Mme Bénisty et M. Monbrun rapportent ces faits à une irritation du sympathique céphalique (ganglion ophtalmique) au niveau du moignon de l'œil et con-

seillent une énucléation totale de l'œil et dès le début dans les cas de plaies oculaires graves. E. F.

314) **Traitement et Restauration des Lésions des Nerfs**, par Mme ATHANASSIO BÉNISTY. Préface du professeur PIERRE MARIE. Un volume de 180 pages avec figures et planches. *Collection Horizon*. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1917.

Ce livre fait suite au volume *Formes cliniques des lésions des nerfs* publié dans la même collection en octobre 1916.

Après un résumé rapide exposant les notions générales sur la structure des nerfs, leur dégénérescence à l'occasion des divers traumatismes, leur processus de cicatrisation et de restauration, telles qu'elles résultent des expériences faites sur les animaux, l'auteur énumère les différentes lésions des nerfs par blessures de guerre. Avec Pierre Marie et Foix, on peut distinguer trois types principaux : *section totale, pseudo-névrome d'attrition, encoche latérale* et quatre types accessoires : *section complète avec pseudo-continuité, pseudo-névrome latéralisé avec ou sans encoche latérale, névrome partiel intra ou juxta-nerveux, induration simple du nerf*.

Ayant pour principal objet de guider le médecin dans le choix du traitement à instituer, cet ouvrage fait avant tout ressortir la nécessité de connaître l'importance de la lésion dont la gravité dictera la marche à suivre.

A cet effet, Mme Bénisty fait connaître les *signes de lésion grave* qui doivent attirer l'attention du clinicien et les signes de restauration de la sensibilité, de l'excitabilité électrique, de la motilité volontaire, signes dont la présence ou l'absence au bout de 3 ou 4 mois à dater de la blessure indique si le traitement chirurgical doit être tenté ou doit être écarté.

Les signes de lésion grave sont, d'après Mme Bénisty :

1° *Paralysie totale de tous les muscles en aval de la lésion ;*

2° *Réaction de dégénérescence complète* que l'on peut constater dès les premiers temps (6 ou 7 semaines après la blessure) et dont les altérations quantitatives et qualitatives iront en s'accentuant au cours des examens ultérieurs;

3° *Atrophie rapide et considérable des muscles paralysés;*

4° *Certains troubles thermiques et vaso-moteurs;*

5° *Absence de douleur à la pression du tronc du nerf en aval de la lésion ;*

6° *Troubles importants de la sensibilité objective.*

L'auteur expose en outre l'ordre d'apparition des signes de restauration.

Les indices de la restauration sensitive se montrent les premiers. Les plus précoces sont, par ordre d'apparition : *la douleur au pincement de la peau* dans le territoire sensitif du nerf, *la douleur à la pression du tronc nerveux* au-dessous de la lésion, *le fourmillement* que cette pression provoque le long du nerf en avant du siège probable de son altération, *la courbature douloureuse spontanée* et *provoquée*, que le blessé localise au niveau de certaines masses musculaires.

Ces symptômes sont précoces, ils peuvent apparaître, en cas de lésions graves des nerfs, au bout de 3 à 6 mois, quelquefois plus tôt, d'autres fois plus tard.

Viennent ensuite les modifications musculaires qu'il faudra rechercher à intervalles rapprochés : l'*arrêt de l'atrophie*, la *réapparition du tonus musculaire*.

C'est au niveau de quelques-uns des muscles ayant récupéré une partie de leur tonicité que l'on pourra constater, 4 ou 6 mois après la blessure, quelquefois plus tardivement, une *ébauche de contractilité par le courant faradique*.

La rétrocession appréciable des troubles de la sensibilité objective et le retour des mouvements volontaires terminent le cortège des signes de la restauration nerveuse.

Quand faudra-t-il intervenir opératoirement? et, après l'incision exploratrice, quelle est la meilleure technique à suivre?

Il est permis de tenter l'opération toutes les fois que 4 à 5 mois après la blessure on ne constate aucun signe de restauration alors que les signes de lésion grave se précisent de plus en plus. A plus forte raison pourrait-on intervenir lorsqu'on ne voit le blessé pour la première fois que 9, 10, 12 mois ou davantage après la blessure et que sa lésion ne présente aucun signe de restauration.

L'incision exploratrice, lorsque le chirurgien est sûr de sa méthode, ne présente pas d'inconvénient grave.

Une fois le tronc nerveux mis à nu, il faut se souvenir du judicieux avis de Pierre Marie et Foix : « Il existe entre l'état anatomique révélé par le simple examen macroscopique pratiqué par le chirurgien, assisté du neurologiste, et la structure histologique, une correspondance suffisante pour qu'on puisse inférer de l'un à l'autre et en tirer des conclusions pratiques importantes. »

En cas de *section totale* avec écartement des deux tronçons du nerf, il faut faire la *suture* bout à bout après avivement suffisant. Si l'écartement est trop considérable on fera, en désespoir de cause, une *greffe nerveuse* en suturant le tronçon nerveux comme précédemment.

En cas d'*encoche latérale*, il faut respecter la continuité. S'il y a *écrasement avec pseudo-continuité*, il faut réséquer et suturer bout à bout.

Pour ce qui est du *pseudo-névrome d'attrition*, la *simple libération*, avec ou sans hersage, doit être recommandée.

La restauration nerveuse est très lente, et, d'autre part, il se manifeste, dans la rapidité et la perfection de la régénération des nerfs, une individualité analogue à l'individualité clinique de leurs réactions aux traumatismes.

Le nerf radial se restaure avec une remarquable facilité. Après lui, c'est le nerf sciatique poplité externe qui se régénère le plus rapidement. Le cubital, et surtout le médian et le nerf grand sciatique, ne se restaurent que tardivement et leur suture après section semble aboutir fréquemment à des échecs.

Mme Bénisty étudie ensuite les causes d'échec des interventions opératoires, le traitement des formes douloureuses, l'alcoolisation intratronculaire, etc.

Lorsque le traitement chirurgical n'est pas nécessaire, ou même après qu'il a été pratiqué, le médecin doit avoir recours aux procédés physiothérapiques (électricité, massage, mécanothérapie, radiothérapie).

L'auteur insiste davantage sur l'emploi des appareils de prothèse indispensables pour éviter les déformations que la longue évolution des blessures nerveuses peut entraîner.

Les meilleurs appareils sont passés en revue : appareils de Henry Meige, de Souques, de Privat et Belot, de Froment et Muller, de Lévi et Dagnan-Bouveret pour paralysies radiales; les appareils de Henry Meige, de Souques, Mégevand et Donnat, de Privat et Belot pour paralysies sciatiques; appareil de Froment pour paralysies du médian; de Dagnan-Bouveret contre les paralysies du plexus brachial supérieur, etc.

En dehors de l'importante question du traitement et de la régénération nerveuse, l'auteur fait connaître les localisations tronculaires nerveuses telles qu'elles résultent surtout des recherches de Pierre Marie et Henry Meige. Un chapitre est consacré à l'étude des troubles physiopathiques ou réflexes, dont les « mains figées » sont une des manifestations les plus fréquentes, aux paralysies à distance, aux dystrophies musculaires et aux lésions des articulations consécutives aux atteintes des nerfs.

Ce livre, comme celui auquel il fait suite, est conçu dans un but essentiellement pratique; il permet d'interpréter les symptômes dus aux lésions traumatiques des nerfs, il contient surtout de très utiles indications pour leur traitement.

E. F.

315) **Hystérie, Pithiatisme et Troubles Nerveux d'Ordre Réflexe**, par J. Babinski et J. Froment. Un volume de 250 pages avec figures. *Collection Horizon*. Masson et Cie, éditeurs, 1917.

Dans cet ouvrage, les auteurs exposent les notions nouvelles qu'ont apportées à la neurologie les faits, observés depuis le début de la guerre, concernant l'hystérie et les troubles nerveux dits réflexes.

Ils rappellent d'abord succinctement la conception ancienne de l'hystérie, avec ses prétendus stigmates et ses innombrables symptômes, et en rapprochent la théorie moderne plus précise du « pithiatisme » édifiée par Babinski. « L'hystérie est un état pathologique se manifestant par des troubles qu'il est possible de reproduire par suggestion, chez certains sujets, avec une exactitude parfaite et qui sont susceptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion. »

La suggestion, en effet, est, selon Babinski, l'agent provocateur des troubles hystériques. Le rôle de l'émotion est plus contestable; « quand une émotion sincère, profonde, secoue l'âme humaine, il n'y a plus de place pour l'hystérie. » Il faut restreindre aussi le domaine de l'hystéro-traumatisme auquel on a attribué à tort un très grand nombre d'affections qui doivent être classées actuellement parmi les *troubles nerveux d'ordre réflexe*.

Ces troubles ne sont pas seulement intéressants au point de vue scientifique; leur connaissance a une portée pratique surtout au point de vue médico-militaire.

Contrairement aux manifestations hystériques qui guérissent par la contre-suggestion, les troubles nerveux d'ordre réflexe ont une ténacité remarquable et ne s'améliorent qu'avec une extrême lenteur.

Ils constituent un groupe spécial qui se distingue nettement des accidents liés aux affections nerveuses organiques et des manifestations pithiatiques.

Ces troubles réflexes affectent de préférence les extrémités des membres; ils se présentent tantôt sous forme de contractures, tantôt d'états paralytiques et hypotoniques, et fréquemment aussi sont représentés par un mélange de parésie et de contracture.

Au membre inférieur on peut rencontrer la paralysie amyotrophique du quadriceps, la contracture des muscles pelvitrochanthériens associés à une parésie du pied, la contracture en flexion de la jambe, les contractures et parésies du pied, pieds bots et griffes des orteils.

Du côté du membre supérieur on peut observer une contracture de l'avant-bras en flexion et pronation avec parésie des extenseurs de la main et contracture des fléchisseurs.

Dans la variété dite « main d'accoucheur », la main se met en cône, « les doigts s'accolent et se disposent comme les tuiles d'un toit ».

Enfin il existe des paralysies et parésies hypotoniques de la main et des doigts.

Toutes ces affections en apparence diverses ont des signes communs qui démontrent leur parenté, leur nature incontestablement organique, et les différencient des troubles pithiatiques.

Parmi ces signes distinctifs les plus importants sont :

Les troubles vaso-moteurs et thermiques qui sont constants. L'extrémité du membre

(main ou pied) est cyanosée, marbrée ou d'une teinte uniforme rouge saumon.

A cette coloration s'associe une *hypothermie* nettement perceptible au toucher et parfois très accentuée. On trouve en même temps, lorsqu'on étudie la pression artérielle, une *diminution de l'amplitude des oscillations* du côté malade.

La surexcitabilité mécanique des muscles avec lenteur de la secousse musculaire est un caractère très important, selon MM. Babinski et Froment. Ce phénomène s'atténue après réchauffement artificiel du membre. Il existe, en outre, de la *surexcitabilité faradique et voltaïque des muscles* ou au contraire une légère surexcitabilité et parfois *fusion anticipée des secousses*. Il n'y a jamais de réaction de dégénérescence.

Parfois il peut y avoir une *surexcitabilité mécanique des troncs nerveux.*

L'hypotonie musculaire est quelquefois très prononcée, mais son domaine est généralement assez limitée.

L'amyotrophie, au contraire, constitue très souvent le phénomène le plus saillant.

La *surréflectivité tendineuse*, surtout appréciable pendant la *narcose chloroformique*, est un signe de grande valeur.

D'autres symptômes peuvent apparaître au cours de ces affections : l'*irréflectivité cutanée*, l'*hypoesthésie* plus ou moins étendue, qui l'une et l'autre s'atténuent après réchauffement du membre, et, enfin le *tremblement*. En outre, on constate souvent des *troubles sécrétoires* (hypersudation) et *trophiques* (décalcification du squelette, rétractions fibro-tendineuses, hypertrichose, etc.) La symptomatologie de ces troubles dits réflexes se trouve ainsi définitivement précisée. Cependant leur pathogénie reste diversement interprétée.

MM. Babinski et Froment rappellent à ce propos les anciennes théories de Vulpian et de Charcot qui qualifiaient ces syndromes de troubles nerveux d'origine réflexe.

Mais comment se produit cette excitation réflexe? Le point de départ est sans aucun doute dans l'irritation des filets centripètes provenant du foyer traumatisé. Il est difficile de dire si les fibres centripètes appartiennent au système cérébro-spinal ou au système sympathique. « Par contre la voie centrifuge du réflexe, pour ce qui concerne les phénomènes vaso-moteurs et thermiques, est certainement constituée par le sympathique. »

Quoi qu'il en soit, la pathogénie « réflexe » semble vraisemblable et rend compte de toutes les particularités du syndrome clinique.

Quelques symptômes, comme la surréflectivité tendineuse et le spasme vasculaire, sont le résultat direct de l'action réflexe; d'autres, comme la surexcitabilité mécanique des muscles et la lenteur de la secousse, ne paraissent en être qu'une conséquence indirecte.

Quant aux troubles de motilité qu'on observe dans ces affections, il est possible qu'ils dépendent, ainsi que le pensait Charcot, d'un état d'excitation ou de stupeur des centres moteurs spinaux ou que, dans d'autres cas, ils soient consécutifs aux perturbations qu'entraînent les phénomènes vaso-moteurs sympathiques, eux-mêmes d'origine réflexe.

Dans la première catégorie rentrent les contractures avec surréflectivité tendineuse plus ou moins manifeste, dans la deuxième les états parétiques ou hypertoniques, si communs, prédominant aux extrémités.

Les deux mécanismes peuvent d'ailleurs s'associer.

De même qu'il existe des associations hystéro-organiques, de même à des troubles réflexes peuvent s'ajouter des phénomènes pithiatiques; on aurait donc

le plus grand tort d'attribuer à l'hystérie les troubles physiopathiques, qui, eux, sont d'une tout autre nature.

Les auteurs n'admettent pas que l'*immobilisation*, la simple inactivité, soit seule capable de réaliser le syndrome en question.

Au point de vue thérapeutique, le traitement de l'hystérie reste toujours le même : *psychothérapie* précoce avec surveillance des malades afin d'éviter la persévération des accidents et les inconvénients de la contagion, particulièrement regrettables dans les milieux militaires.

Le traitement des troubles nerveux d'ordre réflexe consiste surtout en l'emploi de *moyens physiothérapiques* : extension continue pour les contractures, mobilisation douce et méthodique pour les autres formes cliniques. On essayera également la thermothérapie, la diathermie, etc.

Au sujet des décisions médico-militaires que nécessitent ces accidents, voici les conclusions auxquelles est arrivé M. Babinski :

« 1° Pour les accidents hystériques, pithiatiques purs : ni réforme, ni gratifications;

« 2° Pour les cas où les accidents pithiatiques sont associés à des désordres organiques physiopathiques ou mentaux, ne pas tenir compte des manifestations hystériques dans l'évaluation du degré de l'incapacité;

« 3° Pour les troubles physiopathiques (troubles nerveux dits réflexes) consécutifs aux traumatismes de guerre et réfractaires à un traitement prolongé : service auxiliaire ou réforme temporaire avec gratification de taux proportionné à la gêne fonctionnelle. »

Mme Ath. Bénisty.

316) **Psychonévroses de Guerre**, par Roussy et Lhermitte. Un volume de 230 pages (*collection Horizon*), Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1917.

Chez un individu normal une impression, même violente, peut n'être que passagère; un névropathe la fixe, la médite, et tend, au bout d'un certain temps, à faire une réaction : motrice, psychique, sensitive ou sensorielle. De là une série d'accidents qui apparaissent en général assez longtemps après le choc initial. Au début, l'instinct de conservation occupe seul le malade; mais, après, s'établit une relation de cause à effet entre l'émotion et la réaction. Enfin, dans un dernier temps de fixation, le sujet se considère comme réellement atteint d'une affection organique. Telle est la genèse ordinaire des psychonévroses de guerre.

Il convient donc de séparer nettement ces psychonévroses qui sont des simulations inconscientes, non voulues, des simulations vraies où les troubles sont créés de toutes pièces par le sujet, ou par exagération et persévération de symptômes d'une lésion organique disparue.

Les réactions motrices sont de beaucoup les plus fréquentes : hémiplégies, monoplégies, paraplégies psychonévropathiques se rencontrent à chaque instant. Elles sont spasmodiques ou flasques, et quelquefois même il existe des hémiplégies flasques du membre supérieur avec contractures du membre inférieur.

Dans le type flasque, si l'on commande un mouvement, l'on voit quelques tressaillements musculaires dans les muscles antagonistes de ceux qui doivent se contracter dans le type en contracture; les réflexes tendineux sont parfois exagérés comme l'explique l'atrophie musculaire, de même que des plaques d'anesthésie expliquent l'abolition des réflexes cutanés. Ni l'effort, ni l'application de la bande d'Esmarck ne font céder la contracture. Le diagnostic est donc délicat; cependant il se fera grâce aux petits signes de l'hémiplégie organique : extension de l'orteil, hypotonie musculaire, mouvement associé de la cuisse et du bassin —

opposition complémentaire — signes de Rossolimo, Mendel-Betcherew, Oppenheim et enfin signes des raccourcisseurs de Pierre Marie et Foix.

Les paralysies limitées, les acro-paralysies sont très fréquentes et simulent volontiers une paralysie radiale à la main ou une paralysie du sciatique poplité externe au pied.

Les acro-contractures se rencontrent souvent sous forme de main figée, main en gouttière, griffe cubitale ou totale au membre supérieur; au membre inférieur elles entraînent fréquemment un pied bot varus équin.

Si les acro-paralysies sont rapidement guérissables, il n'en est pas de même des acro-contractures. Celles-ci, en effet, lorsqu'elles sont anciennes, créent, par leur persistance, de réels troubles organiques, difficiles à distinguer, non seulement de ceux produits par une compression prolongée (garrot) de la racine d'un membre, mais encore les contractures physiopathiques ou réflexes de Babinski et Froment.

Dans ces dernières, en effet, MM. Roussy et Lhermitte font remarquer que tous les signes propres des troubles réflexes sont secondaires à l'hypothermie, la stase veineuse et l'immobilisation, et que tous peuvent se rencontrer chez les porteurs de tares psychonévrosiques, sans blessure.

Similaires aux acro-contractures, sont les contractures des muscles associés dans leur action — telle la contracture du sterno-mastoïdien et du trapèze qui entraîne le torticolis névropathique et la contracture des muscles extenseurs de la tête simulant une méningite aiguë ou le tétanos. D'autres fois la contracture porte sur les muscles extenseurs de la colonne vertébrale réalisant une lordose, de même qu'elle entraîne une cyphose si elle porte sur les muscles latéraux, et la camptocormie lorsqu'elle atteint les muscles fléchisseurs du tronc en avant. Cette plicature du tronc est d'un diagnostic délicat avec le mal de Pott, la spondylite traumatique, la spondylose rhizomélique, l'ankylose vertébrale, la contusion des disques intervertébraux et enfin l'ankylose myogène de la colonne vertébrale.

L'exécution des mouvements automatiques et volontaires en même temps, tels que la marche et la station debout, peut être gravement troublée par des phénomènes psychonévrosiques. Il s'agit alors d'astasie-abasie, c'est-à-dire une dissociation de l'automatisme de la marche — véritable névrose qui peut revêtir différents types : choréiforme, tabétique, névritique ou saltatoire. D'autres fois il s'agit de staso-basophie : le malade ne peut se tenir debout.

Ces troubles sont faciles à distinguer de ceux créés par des lésions organiques qui entraînent des troubles réflexes ou des troubles labyrinthiques. Cependant le partage peut être délicat quand les troubles névropathiques et organiques sont associés.

Parmi les désordres de la marche, il faut signaler les boiteries d'habitude dans lesquelles l'attitude vicieuse répond d'abord à la logique : le malade boite parce qu'il souffre; puis l'élément organique disparaît : le malade boite par habitude; enfin, dernier stade, le malade souffre parce qu'il boite.

Les formes de ces boiteries sont des plus diverses. L'examen de la marche à genoux, de la marche décomposée et sur place permet de les soupçonner; l'absence de troubles réflexes les fait diagnostiquer. En tout cas, il faut se hâter de les traiter, car prolongées, ces boiteries entraînent des lésions organiques d'immobilisation.

Les tremblements et les tics éclatent, soit immédiatement après la commotion, soit après une phase de méditation. Les tremblements sont généralisés, réalisant le tableau de la grande émotion; ou localisés, simulant alors les chorées ou les troubles cérébelleux.

Les tics sont rares; le plus souvent classiques, ils sont localisés à la tête (tic de négation, d'affirmation).

Ces accidents psychonévropathiques seront décelés par leur mode de début, les symptômes associés et surtout par l'étude de l'état psychique de l'individu.

Certains auteurs soutiennent la nature organique de ces troubles; MM. Roussy et Lhermitte n'y croient pas, étant donnée leur curabilité fréquente par la psychothérapie.

Viennent ensuite les *troubles sensitifs*, objectifs ou subjectifs. Les algies ne répondant à aucun trouble organique sont fréquentes, surtout au membre inférieur, où elles revêtent le type sciatique. Il convient de ne se fier ni aux signes de Lasègue et de Bonnet, ni aux points de Valleix, mais seulement aux troubles réflexes. Dans le doute, le traitement psychothérapique est toujours indiqué.

Aux membres supérieurs et inférieurs, les pseudo-arthrites ne sont sûrement décelables que par l'examen de l'articulation sous chloroforme, de même que les pseudo-névrites suites de gelures, par exemple, se trahissent par une hyperesthésie ne répondant à aucun territoire nerveux.

Au tronc, les algies revêtent la forme de rachialgie qui peu à peu entraîne la camptocormie ou le lumbago, — ou bien encore elles simulent la névralgie intercostale, un point pleurétique ou appendiculaire, le zona.

Au cou, elles accompagnent le torticolis clonique ou tonique; enfin, à la tête, elles se manifestent sous forme de céphalées particulièrement rebelles, ainsi d'ailleurs que les douleurs précordiales, cystiques ou gastriques qui ne reposent sur aucune cause organique. Le diagnostic, d'ordinaire facile, devra être rapide; dans le doute, il convient d'instituer toujours le traitement psychothérapique.

Les altérations de la sensibilité objective sont plus fréquentes encore, massives, ne répondant à aucun territoire nerveux radiculaire ou périphérique, elles sont facilement décelables. On doit les rechercher par le procédé de Babinski, qui, s'il était toujours employé, empêcherait de créer des zones d'anesthésie qui n'ont d'autre origine que les examens médicaux répétés.

Les troubles psycho-sensoriels sont bien connus. Les sourds-muets revêtent trois aspects : confus mental délirant, confus mental stupide et enfin le type « bavard de gestes ».

La surdité isolée est plus rare; il faut la différencier des surdités vraies dues aux ruptures tympaniques ou aux commotions labyrinthiques dans lesquelles il existe une élévation de la voix et des troubles de la parole.

La mutité isolée s'accompagne souvent des troubles de la déglutition, parfois il n'existe que de l'aphonie ou du bégaiement.

On rencontre encore, parmi les manifestations psychonévrosiques, l'amaurose, l'amblyopie, la photophobie; il faut y joindre le blépharospasme, le battement des paupières et le nystagmus. Tous ces accidents sont aussi vite dépistés que guéris, ainsi d'ailleurs que l'hémianosmie et l'hémiagueusie.

L'incontinence d'urine est fréquente. S'installant chez un commotionné ou chez un sujet porteur de bénignes lésions anciennes, il est parfois délicat de la différencier d'une atteinte fruste de la queue de cheval. Pour les auteurs, l'anurie, la rétention d'urine, les troubles du sphincter anal ne sont jamais névropathiques.

Enfin, la réaction psychonévropathique peut se fixer sur le tube digestif (vomissements); sur l'appareil respiratoire (tachypnée); sur la circulation (tachycardie).

Il est inutile d'insister sur les différentes crises d'anxiété ou d'agitation motrice rappelant la crise classique d'hystérie. Mais il faut se rappeler qu'il existe des troubles psychiques purement névropathiques : narcolepsie, états confusionnels

ou encore délires et fugues. Le diagnostic est alors délicat, car il existe chez les trépanés des troubles psychiques d'origine organique. De ces faits il faut aussi rapprocher les sinistroses de guerre analogues à celles des accidentés du travail.

Les auteurs exposent ensuite le *syndrome commotionnel*. Après une période d'excitation, le malade tombe dans un état confus ou névrosique. Il persiste ensuite de la céphalée, une hyperémotivité et un état psychasthénique qui peut faire de ces hommes de véritables « éclopés psychiques ».

Il faut distinguer dans la genèse de ces troubles : la commotion directe, souvent accompagnée de contusion et entraînant des troubles organiques, et la commotion indirecte, source d'accidents purement névropathiques.

Dans l'étiologie générale de tous ces accidents, s'il faut faire grande part à la constitution morbide névropathique, il faut ajouter le rôle déprimant des fatigues physiques et morales, de l'inanition passagère et aussi des intoxications.

Enfin, il est à noter que les accidents névropathiques sont moins fréquents chez les officiers que chez les soldats.

Les facteurs déterminants sont : la commotion directe ou indirecte, et surtout l'émotion, qui joue pour les auteurs un rôle primordial, si l'on y ajoute le traumatisme local et l'auto- ou l'hétéro-suggestion.

Deux points dominent le *traitement* : la volonté et l'habileté du médecin qui entreprendra la cure, et, d'autre part, la rapidité avec laquelle les troubles seront traités.

Tous les malades psychonévropathiques peuvent être guéris; seuls, les grands psychopathes seront éliminés et dirigés vers un centre de psychiatrie.

Enfin, le milieu a, lui aussi, une grande importance. Il faut une discipline rigoureuse : tout malade invétéré est maintenu au lit et à la diète lactée; tout homme présentant des crises bruyantes est isolé

Le traitement proprement dit est le suivant :

Premier temps : obtenir du malade, après une conversation persuasive, le serment qu'il désire réellement guérir.

Deuxième temps : on isole le sujet qui souvent guérit de ce fait ou alors accepte le traitement électrique.

Troisième temps : Électrisation à l'aide d'un appareil galvanique à fil fin, en allant des places les moins sensibles vers les endroits les plus douloureux, en augmentant peu à peu le courant pour passer du tampon au balai métallique.

Quatrième et dernier temps : fixation des résultats obtenus par une rééducation physique et psychique soutenue.

Dès le premier temps on peut établir le diagnostic de la durée du traitement; au second, on obtient des guérisons; au troisième, la douche froide en jet brisé peut remplacer le courant faradique et entraîne d'aussi promptes guérisons.

Enfin, il faut que le quatrième temps soit assez long pour éviter toute rechute.

Dans ces conditions, les résultats sont très heureux, et ne donnent que 2 à 3 % d'échecs.

En résumé « vouloir guérir un psychopathe, c'est engager avec lui une lutte morale dont on doit sortir victorieux ».

Enfin, d'après les auteurs, les décisions militaires prises au sujet des psychonévropathes doivent être les suivantes :

1° Ne renvoyer au corps que les hommes guéris depuis assez longtemps pour que la cure soit définitive ;

2° Ne donner une permission de sept jours qu'aux seuls hommes dont la bonne volonté a été manifeste au cours du traitement.

Quant aux malades invétérés, il y a lieu de les diriger dans des centres spéciaux, mais sous aucun prétexte, il ne faut les proposer pour la réforme.

P. Béhague.

317) **Les Anxieux (étude clinique)**, par Devaux et Logre, publié sous la direction et avec une préface d'Ernest Dupré. Un volume in-8° de 304 pages. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1916.

Cet ouvrage allait paraître lorsque la guerre éclata. Les auteurs, riches d'une expérience nouvelle, acquise dans les ambulances de l'avant et les services neuro-psychiatriques d'armée, viennent d'en achever la publication en y ajoutant un chapitre original sur l'*Anxiété de guerre* dont l'intérêt est de premier ordre.

Dans cette étude essentiellement clinique, se trouve nettement défini et décrit un état mental très particulier : l'*Anxieux* est souvent confondu avec le neurasthénique, avec le mélancolique ou l'obsédé. Cette faute d'observation s'explique par la longue évolution des notions essentielles de la pathologie mentale; ce n'est que peu à peu que, des travaux des neurologistes et des psychiatres, est sortie la conception claire d'une *constitution d'émotivité anxieuse*.

On sait la part primordiale qui revient à Ernest Dupré dans cette sélection clinique. Les auteurs, ses élèves, délimitent d'abord avec rigueur la *sémiologie de l'émotion anxieuse*. Ils précisent, comme l'avait fait Brissaud, le sens exact des mots *anxiété* et *angoisse;* ils apprennent à distinguer l'anxiété de la tristesse simple, de la dépression, du pessimisme, de l'ennui, du désespoir, de l'énervement, de l'irritation, etc... et, plus généralement, de toutes les autres formes, normales ou pathologiques, des émotions pénibles et de la douleur morale. Ils précisent ensuite, dans une étude comparée, les traits essentiels des *variétés si nombreuses de l'anxiété morbide :* ils décrivent l'anxiété obsessive, l'anxiété mélancolique et l'anxiété maniaque; ils tracent le tableau de l'anxiété professionnelle, épileptique et neurasthénique, et montrent comment l'étude exacte et approfondie de l'état anxieux permet, dans nombre de cas, d'élucider la nature même des accidents, et d'établir, d'après l'analyse minutieuse d'un seul symptôme, le diagnostic, le pronostic et le traitement de l'affection en cours.

Libérée des interprétations théoriques et des classifications arbitraires, l'étude de Devaux et Logre est une œuvre originale, utile, durable.

Ce livre, bien pensé, est aussi bien écrit. Son clair langage repose des épaisses études psychiatriques qui menaçaient d'obscurcir la lucidité des travaux de la psychiatrie française.

R.

318) **La Névrose d'Angoisse et les États d'Émotivité Anxieuse. De l'Émotion aux Troubles Nutritifs**, par Francis Heckel. Un volume grand in-8° de VII-535 pages. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1917.

A l'heure où l'anxiété de tous devient morbide chez beaucoup, il était intéressant de retenir l'attention sur les relations pathogéniques étroites qui existent entre les troubles nerveux émotionnels et les troubles de la nutrition. La réciprocité de leur influence est absolue. Si l'émotion peut mener aux troubles nutritifs, les troubles nutritifs peuvent engendrer l'état émotionnel. Leur part d'origine somatique permet d'appliquer à certaines réactions psychiques une thérapeutique mieux indiquée, en l'espèce, que la psychothérapie.

La curabilité, dans certaines conditions, de la névrose d'angoisse et des états émotifs et anxieux similaires, impose au praticien le devoir de savoir les bien

reconnaître, de les séparer des autres psychonévroses et de la neurasthénie en particulier, de les rapporter à leur cause et de fixer leur genèse.

Le livre de M. Heckel est entièrement conçu dans le but d'amener de la façon la plus pratique les anxieux reconnus à la guérison. Ceci comporte une étude sémiologique minutieuse et complète de la névrose d'angoisse, de ses formes rudimentaires et des stigmates des anxieux, la recherche des causes de la névrose et du mécanisme de leur action. Ceci assure le diagnostic; l'étude de la névrose dans son évolution conduit au pronostic.

Reste le traitement, complexe assurément et délicat, mais dont les idées directrices sont fermes et bien tracées; les détails d'application nécessitent seulement du jugement, de l'à-propos et la connaissance des immenses ressources de la thérapeutique physique et diététique. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

319) **Modifications du Pouls et de la Pression Artérielle observées chez le Soldat au Combat**, par BRISCONS et R. MERCIER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVI, n° 46, 28 novembre 1916, p. 391.

A l'appareil de Vaquez-Laubry un *premier groupe d'individus sains* a donné les chiffres moyens ci-contre : température axillaire, 37°; respiration, 24; pouls, 69; pression artérielle minima, 12,2, et pression artérielle maxima, 17.

Un *second groupe de 21 malades* a fourni les chiffres moyens suivants : température axillaire, 37°; respiration, 26; pouls, 96; pression artérielle minima, 11,9 et pression maxima, 16,8.

Un *troisième groupe de 25 blessés légers* a permis de recueillir des chiffres sensiblement comparables : température axillaire, 37,6; respiration, 27; pouls, 90; pression artérielle minima, 11,5 et pression maxima, 16,3.

En dehors de ces documents qui renseignent sur la perturbation apportée dans l'organisme, tant par le simple séjour aux tranchées que par les phénomènes réactionnels immédiats consécutifs aux blessures de guerre, l'étude comparative du pouls et de la pression artérielle a rendu possibles d'autres constatations. Elle a fourni en effet des éléments de diagnostic différentiel chez 22 soldats qui avaient été traumatisés par l'éclatement rapproché d'un obus, ou se déclaraient tels, sans cependant présenter de blessure apparente. Dans cette catégorie d'apparence homogène. les auteurs ont pu discerner trois sortes de sujets :

1° Les *contusionnés* qui ont subi un commencement d'enfouissement, ou bien ont été frappés par la projection d'étais ou de mottes de terre. Ces hommes fournissaient des constatations comparables à celles relevées chez des blessés (pouls, 93; pression minima, 12,1 et pression maxima, 17,5);

2° Les *commotionnés vrais* qui, du fait du refoulement brusque de l'air, présentaient une accélération assez marquée du pouls (pouls = 100). Mais ce qui caractérisait ce groupe, c'était l'élévation de la pression minima et, corrélativement, la diminution de la pression différentielle (Mn = 13, PD = 3);

3° Enfin les *émotionnés* qui, en dépit d'un état impressionnant d'angoisse et de tachypnée, avaient un pouls normal (P = 76), une pression minima sensiblement normale (Mn = 10) et une pression différentielle égale ou supérieure à la normale.

Ainsi donc, chez les traumatisés par éclatement d'obus, l'enregistrement du

pouls et de la pression artérielle a donné des signes objectifs suffisants pour reconnaître les commotionnés vrais; dans ces cas, les modifications ont été constatées immédiatement après l'explosion et persistaient encore 12 heures après le choc. Par contre, la même méthode a permis de ne pas tenir compte des dires des émotionnés qui éprouvaient le besoin de quitter les premières lignes pour venir conter leur angoisse au médecin et tentaient, de bonne foi, les chances d'une évacuation sur l'arrière. E. F.

320) **Sur les Réactions Électriques d'Hypothermie locale,** par H. Bordier (de Lyon). *Bulletin de l'Académie de Médecine,* an LXXXI, n° 6, p. 172, 6 février 1917.

Explication de la réaction paradoxale de dégénérescence constatée l'hiver sur de petits muscles dont le nerf moteur n'est lésé en aucune façon. Expérimentalement, elle apparaît sous l'effet du froid; elle disparaît avec le réchauffement des extrémités. E. F.

321) **A propos de la Communication du docteur H. Bordier sur les Réactions Électriques d'Hypothermie locale,** par J. Babinski. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXVII, n° 7, p. 182, 13 février 1917.

M. Bordier a attiré l'attention sur la lenteur de la secousse galvanique, l'inversion polaire et l'hypoexcitabilité faradique qu'on peut observer dans les muscles dont le nerf moteur n'est pas lésé et qui ont été soumis à la réfrigération.

C'est à l'étude des faits cliniques que M. Bordier s'attache surtout. Il a observé en hiver des réactions électriques d'hypothermie locale dans les cas de contractures ou de paralysies dites fonctionnelles et plus particulièrement dans les petits muscles de la main ou du pied. Sous l'influence du réchauffement par la diathermie, les réactions électriques redevenaient normales.

MM. Babinski et Froment ont étudié, il y a déjà longtemps, dans des cas de paralysies et de contractures consécutives à des traumatismes, et rangés dans le groupe des troubles d'ordre réflexe, l'excitabilité mécanique des muscles qui est connexe à l'excitabilité voltaïque. Ils ont insisté sur la lenteur de la secousse déterminée par l'excitation mécanique et sur ses relations avec l'hypothermie.

Avec M. Hallion, ils ont appliqué à l'étude de ces faits la méthode graphique; elle a montré que la lenteur de la secousse musculaire provoquée par la percussion peut être tout aussi marquée dans les contractures et parésies d'ordre réflexe que dans bien des cas de paralysie avec réaction de dégénérescence. La surexcitabilité musculaire et la lenteur de la secousse sont proportionnées dans leur intensité aux troubles vaso-moteurs et thermiques; lorsque l'hypothermie est considérable, on peut presque affirmer, *a priori,* que l'excitabilité mécanique des muscles est exagérée et que la secousse musculaire est lente.

Ils ont indiqué les modifications que l'on observe chez les blessés atteints de troubles d'ordre réflexe après immersion des membres malades dans de l'eau chaude ou après diathermie : la contraction, de lente et prolongée, devient rapide et peu soutenue.

Ils ont constaté aussi que la fusion anticipée des secousses faradiques, conséquence de la lenteur de ces secousses, s'observe dans les faits de cet ordre et qu'elle disparaît après réchauffement.

MM. Babinski et Froment ont fait ressortir l'intérêt qu'il y a à examiner l'état de l'excitabilité du muscle, quand le membre est froid, et après réchauffement.

Si la méconnaissance de ces réactions d'hypothermie locale fait courir le

risque de considérer comme en voie de dégénérescence des nerfs qui ne sont pas altérés, ce fait que des muscles normaux peuvent, sous l'influence de la réfrigération, présenter de pareilles réactions, expose à une erreur d'ordre inverse : il a conduit quelques observateurs à dénier toute importance clinique à la lenteur de la secousse quand elle disparaît après réchauffement. Or, celle-ci a de la valeur lorsqu'elle se lie à une hypothermie locale qui ne dépend qu'en partie de la température du milieu ambiant et qui décèle une vaso-constriction consécutive à une lésion ou, en d'autres termes, qui traduit un véritable trouble de la régulation vaso-motrice et thermique locale. C'est là un de ces caractères qui établissent une distinction nette, admise aujourd'hui par la plupart des neurologistes, entre diverses paralysies et contractures réunies antérieurement dans le cadre des troubles dits fonctionnels : parmi ces paralysies et contractures, les unes, qui ne s'accompagnent d'aucun des caractères en question, sont d'ordre psychopathique, hystérique, pithiatique, les autres sont d'ordre physiopathique et réflexe. Or, il est essentiel de les distinguer les unes des autres, car elles comportent un pronostic et un mode de traitement tout différents. E. F.

322) **Les Réflexes de Défense vrais au cours des Syndromes Méningés (Hémorragies Méningées, Inflammations Aiguës)**, par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 27-28, p. 1474-1476, 13 octobre 1916.

La plupart des cliniciens qui ont étudié les mouvements réflexes dits de défense les ont observés chez des malades atteints de lésions médullaires avec troubles paralytiques plus ou moins accentués; ils insistent surtout sur le triple mouvement de retrait du membre inférieur consécutif à diverses excitations portant sur les téguments ou sur les plans profonds de ce membre, et sur des mouvements semblables pouvant se produire sur le membre symétrique.

Les mouvements réflexes dont il est question ici sont tout autres; ils s'observent chez des malades atteints de lésions méningées (hémorragies méningées ou méningites aiguës) qui sont dans un état d'inconscience absolue, n'ayant nulle notion de ce qui se passe autour d'eux.

Chez de tels malades, le pincement de la peau du pied ou de la jambe provoque souvent un mouvement complexe de tout le membre inférieur du côté opposé : le genou se fléchit et le pied vient gratter avec le talon la région excitée pour écarter la cause traumatisante. Quand on pince la racine de la cuisse, l'abdomen, le thorax ou le cou, c'est souvent avec le membre supérieur que le malade réagit, frotte la région où a porté le pincement ou repousse la main qui l'effectue.

Les mouvements, accomplis en dehors de la volonté consciente, et en tout point semblables morphologiquement à l'acte de défense voulu, méritent bien le nom de mouvements ou de réflexes de défense vrais. Ils reproduisent exactement ceux que l'on observe chez la grenouille décapitée, quand on irrite une patte avec une goutte d'acide ou une piqûre d'épingle : la patte non irritée se déplace et vient repousser l'agent vulnérant. C'est bien là le réflexe de défense vrai, princeps.

Il convient de remarquer d'ailleurs que les réflexes de défense vrais peuvent coexister avec les réflexes dits de défense par les neurologistes (mouvements de retrait du membre par triple flexion ou mouvements contra-latéraux de flexion), mais ils peuvent en être absolument indépendants. De plus, les réflexes de défense vrais ne sont pas en rapport avec la surréflectivité tendineuse et l'inversion ou l'abolition des réflexes cutanés.

Les réflexes de défense vrais dans les hémorragies méningées et les méningites aiguës se constatent le plus habituellement dans les premières phases, ils disparaissent plus ou moins rapidement, soit quand le coma est absolu avec perte de toute motilité et de toute sensibilité superficielle et profonde, soit quand l'affection s'améliore et que la conscience réapparaît.

Ces remarques paraissent avoir : 1° un intérêt pratique, puisqu'elles mettent en relief un fait non encore signalé, semble-t-il, dans le tableau des états méningés; 2° un intérêt théorique, en montrant que l'identification absolue entre ce qui se passe chez la grenouille décapitée et ce qu'on observe dans les lésions médullaires incomplètes de l'homme ne doit pas être acceptée sans restriction; des phénomènes indubitablement semblables au point de vue morphologique apparaissent dans des conditions anatomiques très différentes. FEINDEL.

323) **Réflexe Radio-pronateur supérieur,** par E. LANDAU. *Paris médical*. an VII, n° 21, p. 426, 26 mai 1917.

On connaît : 1° Le *réflexe du triceps brachial,* qui s'obtient par une percussion du tendon du triceps et donne lieu à une extension de l'avant-bras sur le bras ;

2° Le *réflexe périosté radial,* qui s'obtient par une percussion de l'extrémité inférieure du radius, et donne lieu à une flexion de l'avant-bras sur le bras;

3° Le *réflexe radio-pronateur,* obtenu par percussion de la partie antéro-interne du radius;

4° Le *réflexe cubito-pronateur,* obtenu par percussion de la partie postéro-inférieure du cubitus.

En dehors de ces quatre réflexes, M. Landau a constaté que la percussion d'un point déterminé de l'avant-bras donne lieu à un réflexe pronateur précisé au point de vue anatomo-physiologique comme *réflexe radio-pronateur supérieur.*

Le réflexe radio-pronateur supérieur est un réflexe physiologique et, dans les cas normaux, symétrique des deux côtés. La recherche de ce réflexe peut rendre service dans un examen neurologique aussi bien que les deux autres réflexes périostaux et tendineux, car il peut renseigner sur l'état des voies centripètes et centrifuges d'un domaine donné du névraxe.

L'apparition du réflexe radio-pronateur supérieur est conditionnée par le nerf médian, puisque ce nerf innerve les muscles pronateurs, et par les fibres sensitives du périoste de la tête du radius. E. F.

324) **Études Graphiques de quelques Réflexes tendineux,** par A. STROHL. *Bulletins et Mémoires de la Société medicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, n°s 27-28, p. 1452-1459, 13 octobre 1916.

Le phénomène connu sous le nom de réflexe tendineux est, en réalité, une réaction complexe de l'appareil neuro-musculaire à la percussion du tendon. Il se produit, d'abord, une secousse idio-musculaire (dans le sens physiologique du terme), à laquelle succède une véritable contraction réflexe, après un temps perdu de 0,150 environ, variable suivant les conditions de l'expérience et le réflexe considéré. Cette dernière contraction entraîne, plus particulièrement, les modifications de forme et les mouvements d'ensemble qui constituent aux yeux du clinicien le réflexe proprement dit.

Les deux contractions sont, d'ailleurs, dans une certaine mesure, indépendantes l'une de l'autre et leurs modifications relatives, susceptibles de fournir d'utiles renseignements en pathologie neuro-musculaire, méritent d'être étudiées.

E. FEINDEL

325) Le Réflexe Médio-Plantaire. Étude de ses Caractères Graphiques et de son temps perdu, par Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, nos 27-28, p. 1459-1462, 13 octobre 1916.

Le réflexe médio-plantaire présente, comme réaction motrice essentielle, un mouvement d'extension du pied sur la jambe, de même que le réflexe achilléen. Ce réflexe médio-plantaire, dont les voies centripètes sont spéciales, possède une individualité physiologique et les auteurs ont reproduit des graphiques montrant sa disparition dans certains cas pathologiques où le réflexe achilléen était conservé.

L'examen de la courbe myographique des jumeaux révèle de grandes différences dans la manière dont les muscles répondent à une percussion, suivant que l'excitation est porté sur le tendon d'Achille ou sur la partie moyenne de la plante du pied.

D'autre part, et ceci est plus intéressant, la forme de la contraction musculaire est essentiellement dissemblable dans les deux cas. Tandis que le réflexe achilléen présente deux contractions successives nettement dissociées, le réflexe médio-plantaire est formé d'une seule courbe, qui s'élève progressivement, forme un plateau et s'abaisse ensuite lentement pour revenir à la position d'équilibre du muscle. Cette courbe est normalement moins élevée que celle du réflexe achilléen; par contre, elle est notablement plus longue que chaque courbe de ce réflexe prise séparément et souvent supérieure à la durée totale des deux.

Si l'on admet que, dans le réflexe achilléen, la première des deux contractions est de nature musculaire et la seconde de nature réflexe, la courbe unique du réflexe médio-plantaire, qui a des caractères morphologiques se rapprochant beaucoup de la deuxième contraction de l'achilléen, doit être considérée comme étant une contraction réflexe.

Quoi qu'il en soit, le réflexe médio-plantaire étant constitué par une contraction réflexe isolée et plus prolongée que celle du réflexe achilléen, doit être considéré comme un réflexe plus pur que ce dernier.

Le réflexe médio-plantaire se sépare donc nettement, par ses caractères morphologiques, comme par ses caractères cliniques, du réflexe achilléen avec lequel il n'a de commun que le mouvement réactionnel du pied. E. Feindel.

326) Sur un Syndrome de Radiculo-Névrite avec Hyperalbuminose du Liquide Céphalo-Rachidien sans Réaction Cellulaire. Remarques sur les Caractères cliniques et Graphiques des Réflexes tendineux, par Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, p. 1462-1470, 13 octobre 1916.

Les auteurs attirent l'attention, dans la présente note, sur un syndrome clinique observé chez deux malades; le syndrome est caractérisé par des troubles moteurs, l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyperalbuminose très notable du liquide céphalo-rachidien avec absence de réaction cytologique (dissociation albumino-cytologique); il paraît dépendre d'une atteinte concomitante des racines rachidiennes, des nerfs et des muscles vraisemblablement de nature infectieuse ou toxique; il doit être différencié des radiculites simples, des polynévrites pures et des polymyosites. Des recherches expérimentales par la méthode graphique sur la

vitesse des réflexes et leur temps perdu, sur les modalités, la contractilité musculaire, montrent la réalité de la participation, dans ce syndrome, de tout l'appareil moteur neuro-musculaire périphérique. Il faut insister sur l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cytologique, fait qui n'a pas été mentionné dans des cas semblables.

L'ensemble des troubles observés chez les deux malades appartient à la pathologie simultanée des racines rachidiennes, des nerfs périphériques et des muscles. L'hyperalbuminose considérable du liquide céphalo-rachidien témoigne de la participation méningée; les caractères des troubles paralytiques prédominant aux extrémités et les douleurs des masses musculaires à la pression montrent la participation névritique et musculaire. D'ailleurs il semble que c'est avec une schématisation trop grande que l'on isole en neurologie les polynévrites et polymyosites; dans un très grand nombre de cas de polynévrites infectieuses ou toxiques, les terminaisons nerveuses intra-musculaires, les fibres musculaires elles-mêmes peuvent être atteintes et en réalité il peut s'agir très souvent beaucoup plus de polyneuro-myosites que de polynévrites pures.

Chez le premier malade, des recherches expérimentales par la méthode graphique ont permis aux auteurs d'apporter certains caractères nouveaux dans l'étude des réflexes et de la contractilité musculaire. La méthode graphique peut donner des éléments importants pour l'interprétation des symptômes et des lésions.

Dans les cas actuels, par exemple, tandis que le simple examen clinique ne permet que de constater l'abolition des réflexes tendineux, l'analyse détaillée des courbes myographiques, en révélant sur quels éléments de défense du réflexe portent les altérations, conduit à une série de remarques dignes d'intérêt. D'abord, la disparition complète de la partie réflexe de la courbe myographique, ou lorsqu'elle subsiste, ses caractères morphologiques d'amplitude extrêmement réduite et de grande lenteur, enfin son temps perdu considérable, presque double de la normale, montrent l'altération profonde et prédominante des conducteurs nerveux ou de la partie centrale du réflexe. Mais, de plus, la secousse musculaire paraît également modifiée, diminuée de hauteur, ralentie et retardée dans son apparition; cela permet de penser que l'élément musculaire a également été touché par le processus d'intoxication. Enfin, la comparaison des courbes obtenues après percussion du tendon rotulien et du tendon achilléen permet de constater une évolution différente pour ces deux réflexes. Tandis que le premier a été aboli rapidement et n'a montré, jusqu'au moment où le malade a quitté l'hôpital, aucune tendance à la réapparition, le second, quoique paraissant aboli cliniquement, a pu être enregistré avec des caractères se rapprochant progressivement de la normale. Tout démontre que la méthode graphique permet, beaucoup mieux que l'examen avec le marteau percuteur, d'avoir des notions précises sur l'état des réflexes tendineux.

La pathogénie du syndrome de radiculo-névrite observé chez les malades des auteurs n'a pu être précisée. Une infection ou une intoxication doivent sans doute être invoquées, mais n'ont pu être décelées. Le pronostic ne paraît pas être très grave, à en juger par l'évolution; le premier malade était presque guéri et le second en voie d'amélioration quand ils furent évacués. E. Feindel.

327) **Étude Graphique de la Contraction Neuro-Musculaire,** par A. Strohl. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, n°s 5-6, p. 275-284, 22 février 1917.

Rien ne distingue essentiellement la réponse du muscle percuté directement de

celle du muscle dont on excite le tendon. Le muscle n'a pas deux manières différentes de réagir; dans les deux on retrouve les deux éléments musculaire et réflexe. Si, normalement, le tendon est le point d'élection pour obtenir des réactions du muscle avec un choc minimum, cela tient à ce que, par la percussion du tendon, l'on communique une excitation mécanique à toutes les fibres du muscle qui s'y insèrent et que, dans ces conditions, on obtient une réaction qui est la somme des réactions élémentaires des différentes parties de ce muscle. Au contraire, la percussion portée sur le corps même du muscle n'excite directement qu'un faisceau musculaire qui commence par réagir seul. Ensuite l'ébranlement se communique au tendon et produit une réaction musculaire générale, réaction normalement plus faible, pour une même excitation, que dans les cas du réflexe tendineux, à cause de l'affaiblissement de l'ébranlement mécanique pendant sa propagation. Puis a lieu la réponse réflexe de tout le muscle.

Ce n'est pas à dire que ces deux manières d'exciter mécaniquement l'appareil neuro-musculaire sont équivalentes et peuvent, au point de vue clinique, se substituer l'une à l'autre.

En réalité, elles sont loin de présenter une liaison tellement étroite. Un choc mécanique, de même que tout autre mode d'excitation, doit avoir une certaine intensité minima pour être effectif. Or, il peut arriver que ce « seuil » ne soit pas atteint par la percussion du tendon, alors qu'il est avec un choc porté sur le muscle lui-même.

C'est ce qui se produit dans certains cas pathologiques, s'accompagnant d'hypoexcitabilité du système neuro-musculaire (névrite, tabes, etc.) où les réflexes tendineux sont abolis alors que la secousse neuro-musculaire est conservée. L'observation des courbes de la contraction neuro-musculaire prend alors toute son importance pour l'évaluation des altérations respectives des éléments *musculaire* et *nerveux*. A ce point de vue, les recherches de *myographie clinique* peuvent présenter, en dehors de leur intérêt physiologique, une utilité incontestable comme élément de diagnostic. E. F.

328) **Le Réflexe Tibio-fémoral postérieur**, par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, nos 5-6, p. 284-287, 22 février 1917.

Les auteurs se proposent, dans la présente note, d'attirer l'attention sur un réflexe des membres inférieurs dont la recherche n'appartient pas à la sémiologie neurologique courante; il s'agit du réflexe des muscles demi-tendineux et demi-membraneux, du réflexe tibio-fémoral postérieur.

Il existe en réalité deux modes de production du réflexe tibio-fémoral postérieur, ou réflexe des demi-tendineux et demi-membraneux; le réflexe peut être obtenu soit par percussion tendineuse, il s'agit alors d'un *réflexe tendineux*, soit par percussion périostée, il s'agit alors d'un *réflexe périosté*. Les caractères graphiques du réflexe tibio-fémoral postérieur tendineux et du réflexe tibio-fémoral postérieur périosté sont différents et il est nécessaire de les dissocier.

Pour rechercher le *réflexe tibio-fémoral postérieur tendineux*, le membre inférieur doit être mis en abduction et rotation externe, la cuisse reposant sur le plan du lit, légèrement fléchie sur le bassin, la jambe elle-même étant légèrement fléchie sur la cuisse. Dans ces conditions, les muscles sont en état de relâchement et l'on voit sous la peau se dessiner nettement les tendons du demi-tendineux et du demi-membraneux. Une percussion avec le marteau sur ces tendons, immédiatement avant leur entrée dans la gouttière du plateau tibial interne, détermine la

contraction des muscles, qui est visible sous la peau et qui est perçue par la palpation.

Lorsque la percussion avec le marteau est faite. non plus sur l'extrémité inférieure des tendons des muscles demi-tendineux et demi-membraneux, mais sur le plateau du tibia, on détermine la même contraction musculaire, c'est le *réflexe tibio-fémoral postérieur périosté*.

Le réflexe tibio-fémoral postérieur (tendineux et périosté) est un réflexe normal et constant. Les muscles demi-tendineux et demi-membraneux sont innervés par des branches du nerf sciatique qui proviennent des racines L_4, L_5 et S_1.

Le réflexe tibio-fémoral postérieur est aboli dans les lésions médullaires destructives ou profondes de la région lombo-sacrée (IVe et V^e segments lombaires, Ier segment sacré), dans le tabes, les radiculites (IVe et V^e racines lombaires, Ire racine sacrée), certaines névrites infectieuses ou toxiques. Il est à remarquer que, dans la plupart des cas de sciatique simple, le réflexe tibio-fémoral postérieur est conservé; parfois il est aboli en même temps que le réflexe achilléen et le réflexe médio-plantaire; parfois il subsiste normal ou simplement diminué malgré l'abolition de ces derniers. A noter que les nerfs du demi-tendineux et du demi-membraneux ayant une origine haute sur le tronc du nerf sciatique, on comprend que, dans les altérations traumatiques ou non traumatiques de ce nerf au-dessous de l'origine des filets destinés aux muscles demi-tendineux et demi-membraneux, les réflexes achilléens et médio-plantaires puissent être abolis alors que persiste le réflexe tibio-fémoral postérieur. Il existe de ce fait une possibilité de localisation lésionnelle qui est à prendre en considération.

Le réflexe tibio-fémoral postérieur est exagéré dans les lésions de la voie pyramidale. Cette surréflectivité se constate dans l'hémiplégie spasmodique, les compressions et les scléroses médullaires.

Il semble que le réflexe tibio-fémoral postérieur mérite d'être connu et d'être systématiquement recherché, en clinique neurologique, comme le réflexe rotulien, le réflexe achilléen et le réflexe médio-plantaire. E. F.

329) **Le Réflexe Péronéo-Fémoral postérieur,** par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXIII, n°s 5-6, p. 287, 22 février 1917.

Le réflexe péronéo-fémoral postérieur peut être obtenu soit par percussion tendineuse, il s'agit alors d'un *réflexe tendineux*, soit par percussion périostée, il s'agit alors d'un *réflexe périosté*.

Pour rechercher le réflexe péronéo-fémoral postérieur, le sujet est mis dans le décubitus latéral du côté opposé à celui de l'investigation, la cuisse est très légèrement fléchie sur le bassin, la jambe très légèrement fléchie sur la cuisse, le muscle biceps est ainsi dans le relâchement et le tendon est nettement visible sous la peau au-dessus de la tête du péroné, au côté externe du creux poplité. Une percussion avec le marteau sur l'extrémité inférieure de ce tendon ou sur la tête du péroné détermine la contraction du muscle biceps que l'on voit sous les téguments ou que l'on perçoit par palpation. Les caractères graphiques du réflexe péronéo-fémoral tendineux et du réflexe péronéo-fémoral postérieur périosté sont différents et il est nécessaire de les dissocier.

La recherche du réflexe péronéo-fémoral postérieur est peut-être un peu plus délicate que celle du réflexe tibio-fémoral postérieur, toutefois le réflexe est normal et constant. Le muscle biceps est innervé par des rameaux du nerf sciatique qui proviennent des racines L_5, S_1, S_2.

Le réflexe péronéo-fémoral postérieur est aboli dans les lésions médullaires destructives ou profondes de la région lombo-sacrée (V^e segment lombaire, Ier et IIe segments sacrés), dans le tabes, les radiculites (V^e racine lombaire, Ire et IIe racines sacrées), certaines névrites infectieuses ou toxiques, les lésions traumatiques du nerf sciatique situées au-dessus de l'origine du nerf du biceps. Dans la plupart des cas de sciatique simple, le réflexe péronéo-fémoral postérieur est conservé; parfois il est aboli en même temps que le réflexe achilléen et le réflexe médio-plantaire; parfois il subsiste malgré l'abolition de ceux-ci. Dans des cas rares on peut observer une dissociation entre le réflexe tibio-fémoral postérieur et le réflexe péronéo-fémoral postérieur, l'un étant conservé et l'autre aboli.

Le réflexe péronéo-fémoral postérieur est exagéré dans les lésions de la voie pyramidale; cette surréflectivité se constate dans l'hémiplégie spasmodique, les compressions et les scléroses médullaires.

Le réflexe péronéo-fémoral postérieur mérite d'être connu et d'être systématiquement recherché, en clinique neurologique, comme le réflexe rotulien, le réflexe achilléen, le réflexe médio-plantaire, le réflexe tibio-fémoral postérieur.

E. F.

330) **Étude des Caractères Graphiques du Réflexe Tibio-Fémoral postérieur et de son temps perdu,** par Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, n°s 5-6, p. 289, 22 février 1917.

331) **Étude des Caractères graphiques du Réflexe Péronéo-Fémoral postérieur et de son temps perdu,** par Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, n°s 5-6, p. 293, 22 février 1917.

332) **Étude Graphique des Réflexes tendineux abolis à l'Examen clinique dans un cas de Paralysie Diphtérique,** par Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, n°s 5-6, p. 308, 22 février 1917.

Les auteurs ont estimé utile de préciser, par la méthode graphique, les caractères des réflexes tendineux dans un cas de paralysie diphtérique où ces réflexes, recherchés par les procédés cliniques usuels, étaient abolis.

En réalité il n'y avait pas abolition des réflexes, mais diminution de certains éléments de plusieurs d'entre eux. E. F.

333) **Étude Graphique des Réflexes tendineux abolis à l'Examen clinique dans un cas de Commotion par Éclatement d'Obus sans Plaie extérieure,** par Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXIII, n°s 5-6, p. 313-317, 22 février 1917.

Les inscriptions graphiques montrent que les réactions tendineuses réflexes, qui paraissent abolies au point de vue clinique, ne sont, en réalité, que très diminuées; soit pour le quadriceps, soit pour les jumeaux, on peut déceler cette phase réflexe qui passe inaperçue dans un simple examen avec le marteau percuteur. L'intégrité de la secousse réflexe du quadriceps par percussion du muscle est encore une preuve qu'il n'existe, chez ce commotionné, qu'une hypoexcitabilité du système neuro-musculaire, sans lésions organiques graves.

On voit, par cet exemple, que les inscriptions graphiques des réflexes permettent, mieux que l'examen clinique avec le marteau percuteur, d'avoir des notions

précises sur la valeur de la conductibilité nerveuse dans l'arc réflexe, et par suite sur le pronostic d'une lésion éventuelle. E. F.

334) **Recherches sur les Réflexes,** par Henri Piéron. *Société de Biologie,* mars 1917.

1° *Il n'y a pas de « réflexe des jumeaux ».* La percussion musculaire provoque uniquement à l'état normal le réflexe musculo-tendineux connu sous le nom de réflexe achilléen. Lorsqu'il y a exagération de la réactivité idio-musculaire, la même percussion provoque une réponse directe du muscle qui précède la contraction réflexe ou se substitue entièrement à celle-ci lorsque la réflectivité tendineuse est abolie, l'examen des myogrammes permettant seul la différenciation de la réaction directe et de la réaction réflexe.

2° *Il n'y a pas de « réflexe médio-plantaire ».* La percussion plantaire provoque normalement, en dehors de la réaction de flexion des orteils, le réflexe achilléen, mais avec une moindre efficacité que la percussion tendineuse (d'où sa disparition plus précoce, dans les sciatiques par exemple). En outre, cette percussion peut, plus facilement que la percussion tendineuse, mais moins facilement que la percussion musculaire, susciter la réaction idio-musculaire des jumeaux. La réaction provoquée par la percussion médio-plantaire n'ajoute rien à ce que donnent, au point de vue clinique, les réactions provoquées par la percussion achilléenne et la percussion des jumeaux. E. F.

335) **Faits nouveaux de Sémiotique Nerveuse. Le Réflexe de la Seconde Phalange du Gros Orteil. Présence ou disparition du Phénomène de Babinski selon la position donnée au Malade,** par Piero Boveri. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXI, fasc. 10, p. 550-559, octobre 1916.

La position en Z est favorable à l'exploration des réflexes. Le malade est couché sur le ventre; il fléchit la jambe, qui s'élève en l'air. Le pied figure la branche horizontale supérieure du Z, la jambe le jambage descendant, la cuisse étendue sur le plan du lit la branche horizontale inférieure.

L'exploration du sujet mis en Z a permis à l'auteur de faire plusieurs constatations intéressantes, dont celle du *réflexe de la seconde phalange du gros orteil.*

Si on percute le tendon d'Achille d'un individu normal placé en Z, on obtient le réflexe achilléen. Par contre, chez certains malades ou blessés, l'achilléen ne se produit pas et la percussion du tendon provoque la flexion de la seconde phalange du gros orteil. Ce réflexe ne se constate ni chez les normaux, ni chez les sujets qui donnent le réflexe achilléen. Ceux qui ont présenté le nouveau réflexe étaient surtout des blessés et leurs lésions étaient diverses : lésions médullaires, lésions des racines, lésions du sciatique.

La flexion de la seconde phalange ne se voit pas toutes les fois que l'achilléen manque, loin de là. Mais elle semble fréquente chez les blessés des nerfs. Elle a été constatée par l'auteur dans dix cas : un de paraplégie par compression spinale, deux de radiculites, deux de lésion du grand sciatique, un de lésion du sciatique poplité externe, un de compression spinale avec irritation méningée par exostose syphilitique, un de parésie traumatique du membre inférieur droit avec atrophie d'origine réflexe, un cas d'ischialgie, un cas de névrite alcoolique.

La connaissance du réflexe a son importance pour renseigner sur l'état de la conduction nerveuse et de la réflectivité profonde. En effet, quand le grand sciatique est interrompu à la cuisse ou bien que c'est le sciatique poplité externe qui

est coupé, on n'observe ni le réflexe achilléen, ni le phénomène de la seconde phalange. Par contre, le phénomène de la seconde phalange parle en faveur d'une lésion partielle du grand sciatique ou du sciatique poplité externe. Voilà pour les nerfs.

En cas de lésion de la moelle, le réflexe renseigne sur sa localisation et son extension. Il semble aussi pouvoir renseigner sur l'évolution, l'auteur l'ayant vu apparaître dans un cas qui s'améliorait.

La position en Z permet, d'autre part, de constater des modifications du réflexe plantaire selon que le blessé est examiné couché sur le dos ou sur le ventre. Certains qui présentaient le Babinski répondent, quand ils sont mis en Z, à l'excitation de la plante du pied par la flexion de l'orteil.

Autre fait : la situation de la région du pied que l'on excite a une grande importance sur le mode de la réaction (flexion ou extension de l'orteil).

Autrement dit, il y a des cas où, le malade étant mis en Z, l'excitation du bord interne de la plante provoque une flexion du gros orteil, alors que l'excitation du bord externe produit le Babinski.

Dans ces cas, la manœuvre d'Oppenheim sur le malade en position dorsale étend l'orteil; au contraire, s'il est mis en Z, l'orteil se fléchit.

Autre constatation. Dans les cas de blessure du crâne, blessures légères où l'on observe les phénomènes ci-dessus, il existe une tendance accentuée aux *modifications* et à l'*atténuation* des réflexes. Ceux-ci, après que l'on a produit un certain nombre d'excitations, diminuent et même disparaissent comme s'il y avait une fatigue dans la conduction nerveuse.

On excite par exemple une première fois le bord interne du pied; on obtient un réflexe vif, ou bien normal, ou bien pathologique. Si on continue les excitations, la réponse réflexe s'atténue de plus en plus. Ceci ne s'observait pas dans les cas de lésions systématiques de la clinique du temps de paix.

Les cas où l'auteur a observé la transformation du réflexe plantaire selon la position donnée au malade, sont au nombre de huit : un mal de Pott, cinq hémiplégies consécutives à une blessure de tête, une hémiplégie par hémorragie cérébrale, une hydrocéphalie avec paraplégie spasmodique type Little.

F. Deleni.

ENCÉPHALE

336) **Sur l'Indépendance des Perceptions du Mouvement et des Objets immobiles dans certains Troubles Visuels dus aux Blessures du Lobe Occipital**, par George Riddoch. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 3. *Section of Neurology*, 23 novembre 1916, p. 13-31.

On sait que les perceptions de la forme et de la couleur peuvent être trouvées dissociées en cas de lésions occipitales du cerveau. Mais il ne semble pas qu'on ait encore présenté la perception du mouvement comme perception visuelle définie et isolée.

A l'examen du champ visuel des traumatisés occipitaux, l'auteur a été frappé de la fréquence des cas dans lesquels le sujet voit « bouger » avant de percevoir un objet immobile. Ses observations des cas les plus typiques à cet égard sont fort curieuses. Par exemple, dans un cas d'hémianopsie, le sujet perçoit le mouvement, voit « bouger » dans son champ aveugle. Dans un autre, c'est une partie

seulement du champ aveugle, celle qui est la plus rapprochée du diamètre vertical, qui perçoit le mouvement. Dans un troisième, c'est la partie inférieure du champ hémianopsique qui perçoit le mouvement; on a ainsi un quadrant qui voit « bouger » mais qui est aveugle pour les objets immobiles. Dans plusieurs autres cas, en voie d'amélioration, la réparation de la vision du mouvement, et la réparation de la vision des objets fixes ne progressent pas du même pas; elles se font, dans une certaine mesure, indépendamment l'une de l'autre.

La perception de quelque chose qui bouge est donc une perception visuelle propre; il faut la distinguer de la perception d'un objet immobile. Lorsque la guérison tend à se faire, la perception du mouvement précède celle des objets. Ce retour de perception commence à la périphérie.

Malgré sa spécialisation, le sens de la vision est décomposable comme toute autre forme de perception générale. Il y a : 1° des dissociations des perceptions visuelles primaires de lumière, de mouvement, d'objets immobiles, de formes et de couleurs; 2° une inaptitude à localiser l'objet vu et à estimer ses dimensions; 3° une inaptitude à apprécier les différences de dimension et d'éloignement relatif des objets; 4° une inaptitude à distinguer un disque plat d'une sphère; 5° une irrégularité de réponse aux excitations lumineuses diverses qui, pour Head et Holmes, est un exemple typique des troubles sensoriels d'origine corticale.

THOMA.

337) **Des Degrés de l'Hémianopsie corticale,** par HENRI PIÉRON. *Société de Biologie*, 2 décembre 1916.

On peut admettre l'existence d'au moins trois degrés dans l'hémianopsie corticale : 1° pour les atteintes les plus légères, l'hémiachromatopsie; 2° pour les atteintes plus profondes, l'hémiastéréopsie; 3° pour les atteintes totales, en particulier avec destruction radicale du centre ou des voies optiques, l'hémiaphotopsie ou hémianopsie complète.

E. F.

338) **Blessures de Guerre des Centres de la Vision,** par PAUL KNAPP (de Bâle). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 16 septembre 1916, p. 1185-1201.

Revue, d'après une documentation surtout allemande, des troubles de la vision consécutifs aux blessures des centres optiques et des voies optiques centrales; représentation de champs visuels particulièrement intéressants, hémianopsiques et autres.

E. F.

339) **Hémianopsies d'Origine Traumatique. Leurs conséquences Médico-légales,** par ÉTIENNE GINESTOUS. *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, septembre et octobre 1916.

340) **Hémianopsie en quadrant,** par ÉTIENNE GINESTOUS. *Progrès médical*, 6 janvier 1917, p. 3.

341) **Hémianopsie latérale homonyme droite, compliquée d'Hémianopsie en quadrant inférieur gauche,** par COSSE et DELORD. *Annales d'oculistique*, février 1917, p. 118.

342) **Hémianopsies latérales homonymes (Blessures de Guerre),** par ÉTIENNE GINESTOUS. *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, mai 1917, p. 53.

Deux observations nouvelles. Dans les deux cas, il s'agit d'hémianopsies laté-

rales homonymes, gauche (observation I), droite (observation II). Dans les deux cas, le traumatisme cranien a porté sur le côté opposé à la partie aveugle du champ visuel : région occipito-pariètale droite (observation I, hémianopsie latérale gauche), région occipito-latérale gauche (observation II, hémianopsie latérale droite). Dans les deux cas, il faut admettre une lésion portant : 1° sur les voies optiques du côté opposé au déficit du champ visuel, à droite (observation I), à gauche (observation II); 2° au-dessous du chiasma (hémianopsie homonyme); 3° en arrière du tubercule quadrijumeau dans le cerveau supérieur (intégrité des réflexes pupillaires sans réaction de Wernicke). E. F.

343) **Aphasie consécutive à une Blessure du Cerveau par Balle de Shrapnell,** par G. Newton Pitt. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 4. *Section of Neurology*, 25 janvier 1917, p. 36.

Blessure du 10 octobre 1916, au niveau du processus frontal externe. Un fragment métallique est logé 5 centimètres au-dessus de l'inion. Le blessé était atteint de surdité verbale, et comprenait mal ce qu'on lui disait. Lecture baragouinée. Aucun symptôme moteur ni sensitif. Champ de la vision normal.

Le point intéressant est l'existence de l'aphasie avec une blessure de ce siège.

Thoma.

344) **Aphasie avec Hémiplégie gauche consécutive à la Ligature de la Carotide primitive,** par P.-J. Ferrand. *Bollettino delle Cliniche*, an XXXIII, n° 10, p. 460, octobre 1916.

345) **Quatre cas d'Hémiplégie causée par l'Embolie consécutive à la Blessure des Carotides par un Projectile,** par L. Colledge et John-Shaw Dunn. *Lancet*, 13 janvier 1917, p. 57.

346) **Syndromes Nerveux organiques consécutifs aux Lésions du Cerveau par Projectiles de Guerre,** par G. Mingazzini (de Rome). *Il Policlinico, sezione medica*, vol. XXIII, n° 12, p. 409-428, décembre 1916.

Observations détaillées de sept blessés du crâne, déjà anciens, dont plusieurs se soumirent à une intervention secondaire.

Dans trois cas d'aphasie-anarthrie par compression de la zone du langage, la restauration fonctionnelle se fit rapidement après la suppression de l'enfoncement du crâne ou l'ablation des esquilles. Pour l'auteur, l'ancienne doctrine des localisations corticales des aphasies reste vraie.

Certains admettent que les parésies par lésions superficielles de l'écorce sont flaccides. Il ne faut pas trop généraliser. Si la blessure effleure seulement la zone motrice, c'est possible. Si cette zone est davantage entamée, il y a spasmodicité.

Intéressantes considérations sur les troubles des diverses sensibilités dans les lésions cérébrales corticales par traumatismes de guerre. F. Deleni.

347) **Troubles de la Sensibilité de type Spino-segmentaire à la suite de Lésions de l'Écorce du Cerveau par Blessures de Guerre,** par Seiffer. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 6 mars 1916. *Bollettino delle Cliniche*, septembre 1916, p. 422.

348) **Hémorragie Cérébrale avec Foyer de Ramollissement consécutive à une Commotion Cérébrale datant d'un an,** par E. Joltrain. *Réunion médicale de la Ire Armée*, octobre 1916.

Cas remarquable de tolérance d'un foyer de ramollissement cérébral. Il

s'agit d'un malade entré à l'ambulance le 27 décembre 1915 pour troubles méningés. Il répond difficilement aux questions, présente une torpeur tout à fait particulière, reste de longues heures somnolent et ne se réveille que pour porter les mains à son front et se plaindre d'une céphalée à prédominance frontale. Inégalité pupillaire considérable; la pupille gauche, irrégulière, ne réagit pas à la lumière. Légère contracture des muscles, surtout à gauche, sans raideur de la nuque ni signe de Kernig. Recrudescence de la céphalée au moindre mouvement. Pas de mouvements synergiques des membres inférieurs, réflexe plantaire aboli à gauche et normal à droite. Réflexes rotuliens normaux des deux côtés ainsi que les réflexes cutanés, crémastériens et abdominaux. Aucun trouble de la sensibilité. Température oscillant entre 37° et 38°, pouls ralenti à 50.

Ces symptômes font penser à une tumeur cérébrale. Une ponction lombaire pratiquée le 28 décembre montre un liquide clair sans hypertension, sans albumine, sans aucun élément figuré.

Réaction de Wassermann négative avec le sang comme avec le liquide céphalo-rachidien.

Les jours suivants, les symptômes s'accusent davantage; le malade se plaint d'une grande faiblesse et présente des vomissements bilieux sans rapport avec les repas.

Le 8 janvier, le malade présente une crise de dyspnée intense avec mouvements convulsifs des doigts, dilatation pupillaire droite considérable, pouls mou et ralenti. A la suite de cette crise, il tombe dans le coma; nouvelle ponction lombaire négative; la mort survient quelques heures après.

A l'autopsie, pas trace de méningite.

Les circonvolutions frontales sont plus saillantes à droite qu'à gauche. On découvre à la coupe un énorme foyer de ramollissement autour d'un caillot déjà ancien en partie blanchâtre, occupant le ventricule latéral et empiétant sur le noyau caudé et le putamen; il s'agit d'un caillot organisé consécutif à une hémorragie déjà vieille de plusieurs mois et atteignant le volume d'une petite mandarine.

Le sujet n'avait jamais été malade avant la guerre. Le 19 août 1914, il avait été enterré par l'éclatement d'un obus de 210; après une perte de connaissance passagère, il avait repris son service et pris part à différentes actions avec son régiment. Ce n'est qu'un mois après cet accident, au milieu de septembre, qu'il se fait porter malade parce qu'il souffre d'une céphalée intense et qu'il tousse.

A cette époque, on ne paraît avoir remarqué chez lui aucun symptôme anormal. Depuis, le malade se plaint constamment de migraine, mais continue son service. Aucun déficit intellectuel, mais quelques troubles de mémoire et de l'attention. Toujours étonné, quand on l'interroge, il répond d'une voix dolente et retombe bientôt après dans sa torpeur. Il n'a jamais été évacué.

Le traumatisme subi au mois d'août a certainement joué un rôle prépondérant dans la production de l'hémorragie initiale; cette observation est une nouvelle preuve de la tolérance remarquable du cerveau pour des lésions même considérables sans qu'aucun trouble apparent ne vienne pendant longtemps en déceler la présence.

N. R.

349) **Apoplexie tardive consécutive à une Commotion par Éclatement d'Obus sans Plaie extérieure,** par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXII, n° 27-28, p. 1473, 13 octobre 1916.

Parmi les multiples accidents nerveux consécutifs à la déflagration des gros projectiles, l'apoplexie tardive n'a pas encore été signalée.

Voici le fait : perte de connaissance occasionnée par l'éclatement d'un gros obus. Le malade est déprimé, mais non paralysé; démarche un peu ataxique. Vingt jours plus tard, il se plaignit de voir trouble; l'ataxie s'accentua, la montée et la descente d'un escalier étaient devenues difficiles, la station sur un pied impossible; tous les réflexes tendineux et cutanés étaient vifs, tels qu'au premier examen; les secousses nystagmiformes persistaient dans les mouvements de latéralité des yeux. Une ponction lombaire donna issue à un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, contenant 0gr,22 d'albumine au rachialbuminimètre de Sicard, sans réaction cellulaire.

Aucun symptôme nouveau ne se montra les jours suivants, mais le 4 août, à 6 heures du matin, le malade fut pris de crises épileptiformes subintrantes, d'un véritable état de mal et tomba dans le coma. On constata alors l'abolition de tous les réflexes tendineux et cutanés; les pupilles étaient en myosis et ne réagissaient plus à la lumière. Il mourut à 4 heures du soir, après être resté dans le coma depuis le matin.

L'autopsie montra une congestion diffuse de l'encéphale accentuée surtout sur l'hémisphère droit. Dans cet hémisphère il existait un foyer hémorragique récent, collecté, du volume d'une noix, à la partie antérieure du noyau lenticulaire et au niveau du bras antérieur de la capsule interne; il n'y avait pas d'inondation sanguine ventriculaire.

Cette observation est un cas typique d'une apoplexie traumatique tardive, ici consécutive à la déflagration d'un gros projectile et survenue un mois après l'accident.

La pathogénie de cette apoplexie tardive est facile à comprendre La déflagration de l'obus a déterminé primitivement une légère hémorragie au niveau d'un vaisseau des noyaux gris centraux de l'hémisphère droit, hémorragie expliquant la perte de connaissance du début et les symptômes ultérieurement constatés. La lésion vasculaire s'est mal réparée, contrairement à ce que l'on observe dans la plupart des faits analogues, et un mois après, une hémorragie secondaire s'est produite amenant l'ictus avec crises épileptiformes et coma, au cours duquel le malade a succombé en quelques heures.

Ce fait, ajouté à nombre d'autres, montre la réalité des lésions organiques que peut créer la déflagration des fortes charges d'explosifs. E. Feindel.

350) **Deux cas d'Hémiplégie organique consécutive à la Déflagration de fortes charges d'Explosifs sans Plaie extérieure,** par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, nos 27-28, p. 1470, 13 octobre 1916.

Les deux observations rapportées ici ont pour but de montrer que l'hémiplégie organique peut se constater, consécutivement à la déflagration de fortes charges d'explosifs, sans plaie extérieure. De tels troubles organiques doivent être mis en parallèle avec les troubles fonctionnels dont la réalité, dans certains cas, ne peut être mise en doute.

Inutile d'insister sur les caractères organiques du syndrome hémiplégie dans les deux cas; au point de vue neurologique, aucune discussion ne peut se poser. L'hémiplégie chez le premier malade fut une hémiplégie grave avec troubles de la sensibilité superficielle et profonde et contractures précoces; chez le second malade, au contraire, l'hémiplégie fut légère et sans nul doute guérira complètement sans laisser aucune trace. Dans ces deux cas les modifications du liquide céphalo-rachidien furent peu accentuées; chez le premier malade on constata une

hypertension avec lymphocytose discrète sans hyperalbuminose, chez le second une hyperalbuminose moyenne sans hypertension apparente et sans lymphocytose.

La pathogénie de ces hémiplégies organiques s'explique, semble-t-il, par l'existence de petits foyers hémorragiques sur le trajet de la voie pyramidale. De telles hémorragies en effet peuvent se produire, à la suite de la déflagration de fortes charges d'explosifs, soit dans le névraxe, soit au niveau des méninges; dans ce dernier cas elles sont décelables par la ponction lombaire, comme Ravaut et Guillain ont eu l'occasion de le constater fréquemment. E. F.

351) **Hémiplégie organique, conséquence indirecte d'une Contusion Thoracique, son Mécanisme,** par Henri Dufour. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, nos 37-38, p. 2387, 4 janvier 1917.

Après avoir été enseveli par éclatement d'un obus, F..., âgé de 39 ans, fut évacué sur une ambulance et traité pour contusion du thorax avec hémoptysie. Trois semaines plus tard, alors que le blessé semblait en bon état, il est pris d'hémiplégie droite avec aphasie motrice et surdité verbale. Les signes de Babinski, d'Oppenheim, de Gordon sont positifs. Il s'agit d'une hémiplégie organique.

La question se pose de savoir à quelle cause attribuer cette hémiplégie tardive. Il n'y a aucune apparence d'une lésion cérébrale surajoutée au traumatisme et indépendante de lui. L'absence d'hématies dans le liquide céphalo-rachidien n'est pas davantage en faveur d'une rupture vasculaire primitive conditionnée par l'explosion d'obus.

Quant au rapport direct de cause à effet à invoquer entre les deux lésions, voici comment on peut le comprendre.

A la suite d'une lésion pulmonaire traumatique (mise en évidence par l'hémoptysie et un reliquat de submatité pulmonaire à la base du poumon droit) il s'est constitué, dans une branche des veines pulmonaires, une thrombose qui a donné lieu, à un certain moment, à une embolie dont l'aboutissant a été l'hémisphère gauche.

Le cœur ne présentant aucune lésion, le point de départ de cette embolie ne peut être attribué à une maladie valvulaire.

A défaut d'autre pathogénie, celle-ci semble seule adaptable à l'observation; il n'y aurait aucune difficulté à l'admettre, si, la lésion initiale s'étant manifestée dans le domaine de la grande circulation, la lésion secondaire eût intéressé le poumon.

Il serait intéressant de collationner les cas semblables; car celui-ci ne doit pas être isolé, étant donnée la fréquence des contusions pulmonaires.

En pareil cas, l'hémiplégie doit être tenue pour une conséquence indirecte ou, si l'on préfère, médiate et directe d'une contusion thoracique par traumatisme de guerre. E. F.

352) **Hémiplégie consécutive à une Intoxication par les Gaz Asphyxiants,** par L. Giroux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, nos 27-28, p. 1486, 13 octobre 1916.

L'organicité de cette hémiplégie n'est pas discutable, et son origine s'impose. Quant à son mécanisme, il s'explique dans l'action thrombosante des gaz chlorés. Tous ceux qui ont eu l'occasion de soigner des malades de cette catégorie savent avec quelle difficulté on pratique la saignée à cause de la coagulation du sang à

sa sortie de la veine. D'autre part, il a été signalé quelques cas de thrombose vasculaire des membres inférieurs. Il semble donc que cette hémiplégie soit la conséquence de cette même action générale.

Il était intéressant de rapporter cette observation, non pas pour sa symptomatologie propre, qui est d'une grande banalité, mais pour la valeur documentaire qu'elle emprunte à son mécanisme étiologique. E. FEINDEL.

353) **Hémiplégie post-scarlatineuse**, par J. LORTAT-JACOB et R. OPPENHEIM. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 29-30, p. 1747-1753, 9 novembre 1916.

Observation d'un malade atteint d'hémiplégie organique d'allure clinique assez banale, mais pour laquelle s'est posé un problème étiologique délicat. Il s'agit d'un soldat blessé en août 1915 et atteint à ce moment d'une plaie en séton par balle de la région cervico-dorsale.

Évacué dans une formation sanitaire de la zone des armées, il y contracte la scarlatine le 20 août; trois mois après, le 17 novembre, se trouvant en convalescence dans un hôpital de l'intérieur, il présente brusquement une hémiplégie gauche complète. La paralysie, d'abord flasque, s'accompagne bientôt de contracture et persiste sans amélioration pendant plusieurs mois; le malade est proposé pour la réforme et c'est alors qu'une expertise est décidée, à l'effet de déterminer les causes de cette hémiplégie, d'étudier ses relations éventuelles avec la maladie infectieuse contractée en service, et d'établir quels sont les droits de l'intéressé à une gratification ou à une pension.

Les auteurs ont été ainsi amenés à envisager la question peu connue de l'hémiplégie post-scarlatineuse. Le petit nombre des faits publiés appartenant à la pathologie infantile, le cas actuel présente un intérêt particulier en plus du problème médico-légal qu'il soulève.

On se demande à quel mécanisme pathogénique il faut attribuer l'hémiplégie des maladies infectieuses, celle de la scarlatine en particulier. L'encéphalite, la méningite, l'hémorragie cérébrale, le ramollissement consécutif à une embolie ou à une thrombose ont été tour à tour invoqués. H. Roger, Neurath, admettent la possibilité de ces divers processus. Dans les sept autopsies colligées par Gouget et Pélissier, on constate trois fois des lésions d'encéphalite ou de méningo-encéphalite, une fois une phlébite du sinus, une fois une hémorragie cérébrale, deux fois des ramollissements par embolie ou par thrombose.

La méningo-encéphalite a pu être notée avec une certaine fréquence dans les cas mortels, dans lesquels souvent l'hémiplégie ne constitue qu'un phénomène épisodique au cours d'un tableau symptomatique complexe; mais la plupart des hémiplégies scarlatineuses compatibles avec la vie et passant à la chronicité doivent relever d'une hémorragie ou d'un ramollissement par thrombose ou par embolie. L'embolie suppose une lésion cardiaque ou aortique qui n'a été que rarement constatée; en définitive, c'est à l'artérite cérébrale que doit le plus fréquemment être attribuée l'hémiplégie infectieuse chronique non mortelle.

C'est vraisemblablement à ce processus qu'est due en particulier l'hémiplégie du malade en question. Dans cette hypothèse les symptômes d'excitation psychique avec cet état confusionnel léger qu'il a présentés au cours de sa scarlatine, quelques semaines avant l'apparition de la paralysie, pourraient s'expliquer par des perturbations de l'irrigation cérébrale sur un terrain prédisposé du fait de l'éthylisme. L'artérite aurait évolué ultérieurement et abouti, mais plus tard, à une hémiplégie organique par thrombose.

Ce n'est là qu'une hypothèse, mais elle paraît vraisemblable; elle fut adoptée dans les conclusions de l'expertise. E. F.

354) **Abcès du Lobe frontal par Sinusite frontale de Guerre**, par Lannois et Sargnon. *Société médico-chirurgicale militaire*, 20 février 1917. *Lyon médical*, juin 1917, p. 285.

355) **Quarante cas d'Encéphalo-Myélite subaiguë**, par René Cruchet, Moutier et Calmettes. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, n°s 13-14, p. 614, 3 mai 1917.

Les auteurs classent, sous la rubrique d'encéphalo-myélite subaiguë, 40 cas d'infections des centres nerveux à virulence atténuée.

Les phénomènes de début sont les mêmes dans tous les cas. Quant aux formes, elles sont variées, et l'on distingue :

1° Une *forme mentale*, dans laquelle la torpeur cérébrale, l'amnésie, la désorientation, les troubles pupillaires, le tremblement, la dysarthrie, même la paraphasie, et les réactions du liquide céphalo-rachidien font songer, tout d'abord, soit à une paralysie générale, soit à une autre variété de démence;

2° Une *forme convulsive*, dans laquelle les crises se succèdent au point de créer un véritable état de mal, généralement passager;

3° Une *forme choréique*, avec tous les caractères de la grande chorée infectieuse de l'adulte;

4° Une *forme méningitique*, dans laquelle les réactions méningées (raideur, Kernig, rachialgie, somnolence, phénomènes vaso-moteurs) toujours associées à des troubles encéphaliques profonds et tenaces ne s'expliquent par aucun des agents actuellement connus;

5° Une *forme hémiplégique*, ou plutôt hémiparétique, qui par sa marche régressive rapide, sa stabilisation à un certain stade de son évolution, se différencie nettement de l'hémiplégie banale de l'adulte;

6° Une *forme ponto-cérébelleuse*, avec ptosis, paralysies conjuguées des yeux, titubation, et une *forme cérébelleuse simple*, rappelant à s'y méprendre la symptomatologie des tumeurs du cervelet;

7° Une *forme bulbo-protubérantielle*, avec lésions nucléaires variées portant sur les nerfs de cette région : trijumeau, facial, vago-spinal;

8° Une *forme ataxique aiguë*, rappelant, par certains côtés, les polynévrites toxi-infectieuses;

9° Une *forme poliomyélitique antérieure*, dont les caractères, au moins initiaux, font songer à la paralysie infantile classique.

L'évolution de ces types cliniques, souvent associés entre eux, se fait selon une marche particulière et qui les rapproche, malgré leur polymorphisme, les uns des autres. A part 2 cas de mort survenus brusquement (l'un au cours d'un état de mal et l'autre par asphyxie bulbaire), la régression se fait très lentement; et les sujets, asthéniques, somnolents, reviennent progressivement à la santé, traînant durant de longues semaines une convalescence interminable, et gardant des séquelles en rapport avec leurs lésions anatomiques : paralysies ou état spasmodique, fatigue cérébrale, atrophie musculaire, tremblement, etc. E. F.

356) **Sur des Manifestations particulières que l'on observe au cours de la Narcose Éthérée chez des Blessés Cranio-Cérébraux**, par Carlo Besta. *Typographie de l'Union coopérative*, Milan, 1917.

On sait comment disparaissent les réflexes et comment se produit l'hypotonie musculaire au cours de la narcose chez les sujets normaux.

Si des blessés de l'écorce cérébrale sont soumis à la narcose éthérée, on assiste à l'apparition de phénomènes spasmodiques contrastant singulièrement avec ce qui se voit en général. Il s'agit de contractures s'associant à l'excitabilité mécanique réflexe; les muscles qui en sont le siège ne présentent ni spasmes ni hypertonie quand l'individu est éveillé.

Spasme et hyperexcitabilité réflexe sont en rapport avec le siège de la blessure. On les constate dans les lésions rolandiques; ils manquent si la lésion est frontale, pariétale pure, occipitale ou cérébelleuse. Les phénomènes spasmodiques intéressent le membre inférieur s'il est frappé de parésie, le membre supérieur si c'est celui-là qui est parétique. La contracture n'atteint pas les muscles vraiment paralysés ou le plus paralysés ; elle se localise, au membre parétique, sur les muscles ou groupes musculaires ayant conservé le plus de puissance fonctionnelle.

L'auteur donne ses observations, signale les questions de physiopathologie que soulèvent les faits constatés; mais il se défend, pour l'instant, de proposer une interprétation quelconque. F. Deleni.

357) **Persistance de l'état Commotionnel chez les Blessés du Crâne Trépanés,** par Léon Marc-Auliffe et Armand Carel. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVII, n° 18, p. 566, 1er mai 1917.

Il existe, chez les blessés de guerre craniens, un syndrome commotionnel qui persiste parfois au delà de deux ans, et qui porte surtout, par ordre de fréquence, sur la fonction génitale, l'appareil circulatoire, l'appareil oculaire et l'appareil auditif.

Bien qu'il soit prématuré de conclure dès maintenant sur le pronostic de ces divers troubles, des observations sérieuses permettent de croire à leur guérison lente et progressive; mais, en pratique, un blessé du crâne trépané doit être envisagé comme étant dans un état commotionnel pendant deux ans au minimum.

E. F.

358) **Le Réflexe Oculo-cardiaque et les Troubles subjectifs des Trépanés,** par Paul Sainton. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVI, n° 51, p. 583, 26 décembre 1916.

Le réflexe oculo-cardiaque renseigne sur l'état vagotonique ou sympathicotonique. Chez l'individu normal, la compression des globes occulaires amène une réduction du nombre de pulsations, qui ne dépasse pas 8 à la minute; c'est-à-dire que le système nerveux modérateur a une légère « avance » sur le système nerveux accélérateur. Au-dessus de ce chiffre, le réflexe est considéré comme pathologique. Sur 50 blessés ayant subi une trépanation plus ou moins ancienne, mais datant toujours de plus de trois mois, et se plaignant tous de troubles subjectifs plus ou moins marqués, le réflexe était modifié. Chez 21, il se faisait dans le sens positif exagéré, c'est-à-dire que la réduction du nombre des pulsations était supérieure à 8; elle variait entre 12 et 40 à la minute.

Dans un cas où les troubles nerveux subjectifs, céphalée, excitabilité nerveuse, tremblement, étaient très marqués sans qu'il existât aucun signe de lésion organique, le réflexe se faisait avec une telle violence que l'arrêt des pulsations cardiaques était presque complet. Chez un seul sujet le réflexe oculo-cardiaque était inversé, l'accélération des pulsations se montrant au lieu du ralentissement et étant de 12 par minute. Cette modification doit être interprétée dans le sens non

plus d'une hyperexcitabilité du système autonome, mais dans le sens d'une hypersympathicotonie.

Dans 11 cas, il y avait abolition du réflexe; la compression oculaire n'amenait aucune modification du pouls et cependant, dans ces cas, les voies du réflexe paraissaient normales. Ces résultats indiquaient donc une légère prédominance sympathicotonique chez les malades qui l'ont présenté, en tout cas une modification de l'état normal.

Il paraît y avoir un lien entre l'intensité des troubles subjectifs dont se plaignent les malades et les variations du réflexe. Sur les 40 cas où le réflexe était anormal, les phénomènes subjectifs graves ont été constatés dans 30 cas, soit dans une proportion de 75 %, tandis que, dans les 10 cas où le réflexe n'était pas modifié, il ne se rencontrait que dans 5 cas, soit dans une proportion de 50 %.

De ces recherches il résulte donc que, chez la plupart des trépanés, il y a rupture de l'équilibre fonctionnel qui existe normalement entre les systèmes antagonistes pneumogastrique et sympathique. La preuve en est fournie par la fréquence des modifications du réflexe oculo-cardiaque, qui traduisent tantôt une hyperexcitabilité du système autonome, tantôt une hyperexcitabilité du grand sympathique. Elles sont comparables à celles qui ont été décrites chez les basedowiens. La recherche du réflexe oculo-cardiaque doit prendre place au milieu des autres procédés qui permettent de contrôler la réalité des troubles subjectifs chez les trépanés. E. F.

359) **Le Pouls, la Tension Artérielle et le Réflexe Oculo-cardiaque dans les suites éloignées des Traumatismes Craniens,** par R. Oppenheim. *Le Progrès médical*, n° 7, p. 55, 17 février 1917.

Si les perturbations du pouls, de la tension artérielle et du réflexe oculo-cardiaque se groupent chez quelques blessés en un syndrome net permettant de conclure tantôt à l'excitation du bulbe et du pneumogastrique, tantôt à celle du sympathique, dans la majorité des cas il n'en est pas ainsi; on enregistre des modifications plus ou moins discordantes, dont l'interprétation pathogénique reste obscure.

Il n'y a aucune corrélation entre le siége ou la nature du traumatisme et les caractères du pouls, de la pression ou du réflexe; aucune corrélation non plus n'existe entre les symptômes de réaction labyrinthique, si fréquents chez tous les blessés de l'encéphale, et les modifications du réflexe. Le vertige spontané, les réactions anormales au vertige galvanique sont la régle chez les blessés; chez eux toutes les modalités d'anomalies du pouls se rencontrent sans qu'il soit possible d'établir de relation constante entre les deux groupes de signes.

Il ne semble pas non plus qu'il soit possible de reconnaître un lien quelconque entre l'intensité des troubles subjectifs dont se plaignent les malades et les variations du réflexe oculo-cardiaque; on le voit normal chez les blessés souffrant d'une façon excessive de céphalées et de vertiges, modifié, au contraire, chez des sujets présentant un minimum de troubles fonctionnels. Une seule corrélation paraît constante, celle de l'asthénie avec l'hypotension (méiopragie des glandes surrénales).

Si donc le pouls, la pression artérielle et le réflexe oculo-cardiaque sont fréquemment modifiés dans les suites des traumatismes cranio-cérébraux, l'existence d'un syndrome vagotonique ou sympathicotonique est exceptionnelle. Les perturbations de l'appareil cardio-vasculaire n'en sont pas moins intéressantes et leur recherche systématique permettra souvent de contrôler par une constatation objective la réalité des troubles subjectifs accusés par les blessés. E. F.

360) Le Réflexe Oculo-cardiaque chez les Trépanés, par A. Valotère. *Thèse de Montpellier*, 1917, n° 3.

Le réflexe oculo-cardiaque est le plus souvent augmenté ou aboli chez les trépanés. Son inversion est exceptionnelle. Il n'existe aucun rapport entre le siège et l'étendue de la perte de substance cranienne et le réflexe oculo-cardiaque. La recherche de ce réflexe constitue un moyen de contrôle rapide et facile de la réalité des troubles subjectifs accusés par les anciens trépanés. H. Roger.

361) La « Marche sous Courant galvanique » chez les Commotionnés et les Traumatisés du Crâne, par Cestan, Paul Descomps, J. Euzière et Roger Sauvage. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 29-30, p. 1730-1747, 9 novembre 1916.

La marche sous courant galvanique constitue un procédé d'exploration du sens de l'équilibre et de l'orientation de valeur comparable aux méthodes dont elle dérive : vertige voltaïque, marche les yeux fermés.

Chaque fois que l'épreuve du vertige voltaïque signale une réaction morbide, l'étude de la marche sous courant entraîne des conclusions analogues.

De même les types morbides de déviation à l'épreuve de « sensibilisation » trouvent une réplique pathologique dans l'application de l'excitation voltaïque au cours de la marche.

Mais il ne faudrait pas s'attendre à retrouver une analogie de forme constante entre les résultats fournis par ces différentes épreuves.

En se plaçant au seul point de vue expérimental, en dehors de toute considérations physio-pathologiques, il faut considérer comme distinctes les trois épreuves mises en parallèle par les auteurs et envisager séparément le résultat fourni par chacune d'entre elles.

Normalement, la marche sous courant galvanique donne aux deux positions (droite et gauche) du pôle positif une déviation en étoile s'effectuant dans le sens des aiguilles d'une montre (sens positif), quand le pôle positif est à droite; en sens inverse (sens négatif) quand le pôle positif est à gauche. Cette déviation est de 90° environ après 4 à 5 va-et-vient pour un individu normal, avec un courant de 1 1/2 ou 1 milliampère.

Dans les cas morbides, il peut y avoir des modifications portant sur le type, le sens, l'amplitude de la déviation.

Les *modifications de type* consistent dans le remplacement d'une déviation en étoile, par une latérisation, pour l'une ou pour l'autre, ou pour les deux positions du pôle positif.

Les *modifications de sens* sont représentées par les cas où la déviation s'opère toujours dans le même sens, quelle que soit la position du rôle positif.

Les *modifications d'amplitude* consistent dans un ralentissement ou une accélération de la vitesse de la déviation, ce qui revient à dire dans une diminution ou dans un accroissement d'ouverture de l'angle de déviation. On conçoit que l'égalité d'amplitude aux deux temps de l'épreuve devienne exceptionnelle dans les cas pathologiques. E. F.

362) De la Différenciation des Symptômes « Commotionnels » et des Symptômes « Atopiques » dans les Traumatismes Cranio-cérébraux, par A. Mairet et H. Piéron. *Montpellier médical*, t. XXXIX, n° 6, 1916.

Les symptômes atopiques, manifestations générales d'une lésion organique diffuse, peuvent comprendre des céphalées d'origine inflammatoire, des vertiges

épileptiformes et des crises d'épilepsie symptomatique; mais on ne peut y faire rentrer toutes les céphalées, tous les éblouissements, tous les vertiges., toutes les crises convulsives des traumatisés cranio-cérébraux, car ces traumatisés présentent des céphalées commotionnelles, des éblouissements commotionnels, des vertiges commotionnels, des crises convulsives commotionnelles; ils sont aussi des commotionnés; et, au point de vue de ces derniers accidents, le pronostic est favorable.

Il est donc nécessaire de faire la différenciation, souvent délicate, de ces divers symptômes pour prendre vis-à-vis des traumatisés cranio-cérébraux la décision qui convient, maintien en observation ou réforme dans les cas de processus organique grave, thérapeutique prolongée et utilisation à l'intérieur ou même au front quand il n'existe que des troubles commotionnels en voie d'atténuation progressive. E. F.

363) **Valeur Sémiologique et Pronostique des Troubles de la Régulation Thermique chez les anciens Traumatisés de l'Encéphale**, par L. Lortat-Jacob et Antonin Convers. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, n°s 33-34, p. 1963-1976, 24 novembre 1916.

Il s'agit ici de blessés cicatrisés depuis longtemps. La plupart ont été trépanés; d'autres n'ont pas été trépanés, bien qu'ils aient présenté une plaie du crâne. D'autres encore ont été seulement contusionnés et même simplement commotionnés par l'éclatement à distance d'un gros projectile sans blessure apparente.

Tous se plaignent des mêmes malaises, des mêmes troubles subjectifs. Ils arrivent avec la mention « céphalées, vertiges » sur leur billet d'hôpital, et tous uniformément racontent qu'ils n'ont jamais pu guérir complètement depuis leur traumatisme. Ils se plaignent de céphalées faciles, quotidiennes, de sensation vertigineuse. Ils ne peuvent rester au soleil, qui leur donne de la céphalée et du vertige; ils ne peuvent supporter le bruit, qui provoque la même recrudescence de leurs malaises. Ils racontent encore qu'il leur est impossible de faire un effort soutenu, une marche un peu longue, un travail continu. La lecture les fatigue rapidement et devient d'ailleurs vite impossible, car ils ne peuvent fixer leur attention sur ce qu'ils lisent. La même gêne se produit pour l'écriture.

Certains présentent, en outre de ces symptômes subjectifs, des signes précis d'une lésion nerveuse, parésies, épilepsie jacksonienne, hémianopsie, etc. D'autres, non.

C'est pour ces derniers, qui n'ont que des troubles subjectifs, que la question se pose : sont-ce des malades?

L'observation attentive convainc que la presque totalité de ces sujets sont bien des « malades » et que les malaises invoqués par eux sont réels. La fatigue, les changements brusques de température ont sur eux une influence. Les auteurs ont constaté que la recrudescence de leurs malaises s'accompagne presque constamment d'une petite élévation de température, généralement de courte durée. Ils ont observé méthodiquement leur régulation thermique, et ils croient avoir trouvé dans cette étude un élément important de diagnostic.

Les modifications de leur courbe thermique reflètent assez exactement le degré de leurs troubles, et ceci à tel point qu'il paraît exceptionnel que puissent exister réellement les malaises habituellement invoqués par ces malades sans qu'il n'y ait, au moins à un faible degré, et par intervalle, des modifications de leur courbe thermique.

Pratiquement et en conclusion, il semble indispensable de faire prendre là

température de tous les blessés que l'on soupçonne avoir subi un ancien traumatisme de l'encéphale.

L'étude de leur courbe thermique est un moyen précieux de diagnostic surtout si la température a été prise matin et soir pendant les jours où ils étaient soumis à une marche, à l'épreuve de la résistance au vertige voltaïque. Cette dernière preuve, en effet, a toujours amené, dans les cas des auteurs, une légère élévation de température chez les anciens traumatisés de l'encéphale qui n'étaient pas complètement guéris. Elle met en évidence la facilité des oscillations thermiques chez ces sujets. Ces troubles de la régulation thermique peuvent servir de base à un pronostic, car, bien mieux que la constatation positive ou négative d'une lésion organique du cortex, cette étude permet de préciser si les lésions encéphaliques sont bien tolérées, dans le cas où cette constatation est positive.

La facilité avec laquelle se produit l'oscillation thermique représente, en effet, un signe d'alarme, qui doit faire réserver l'avenir. E. Feindel.

364) **Crises d'Hypothermie comme équivalent Épileptique chez un Trépané,** par P. Carnot et A. de Kerdrel. *Paris médical,* an VII, n° 19, p. 395, 12 mai 1917.

Il s'agit d'un soldat qui, sept mois après une trépanation du frontal pour balle, eut, à plusieurs reprises, des crises prolongées d'hypothermie (jusqu'à 34°,2) d'une durée de plusieurs jours, précédant ou remplaçant des accès d'épilepsie bravais-jacksonienne, symptomatiques d'une excitation corticale, et ayant par là même la valeur d'un équivalent épileptique.

Chez ce trépané du frontal, exposé par rétraction de la cicatrice à une compression sous-jacente des circonvolutions cérébrales se produisirent : 1° des crises d'*épilepsie bravais-jacksonienne,* caractérisées principalement par les douleurs violentes et des contractions spasmodiques du bras droit ; 2° des *périodes d'hypothermie de plusieurs jours,* précédant les crises sensitivo-motrices ou évoluant à leur place (lorsque la bromuration a atténué et supprimé les crises).

Hypothermie et épilepsie bravais-jacksonienne ont disparu simultanément lorsqu'une opération eut fait disparaître la compression par la cicatrice.

Hypothermie et crises sensitivo-motrices semblent donc avoir évolué simultanément, liées l'une à l'autre et dépendant l'une et l'autre de l'excitation corticale au niveau de la brèche cranienne du frontal.

L'hypothermie a donc bien eu, dans ce cas, la valeur d'un équivalent épileptique. E. F.

365) **Utilisation des rayons X dans le Traitement des Épilepsies consécutives aux Blessures du Crâne,** par E. Lacaille. *Société de Médecine de Paris,* 17 janvier 1917.

E. Lacaille, ayant obtenu déjà par la radiothérapie quelques guérisons d'épilepsies consécutives à une fièvre typhoïde hyperthermique (plaques de pachyméningite), conseille d'utiliser le même procédé pour les épilepsies consécutives à des blessures des couches corticales. E. F.

366) **Le Traitement Radiothérapique des Reliquats Méningo-encéphaliques des Traumatismes Craniens,** par G. Bonnus, M. Chartier et F. Rose. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* an LXXXI, n° 13, p. 418, 27 mars 1917.

Les auteurs ont soumis à la radiothérapie des cas se groupant en trois catégo-

ries : 1° phénomènes localisés ou réflexes, par irritation dure-mérienne; 2° épilepsie jacksonienne motrice ou sensitive et phénomènes d'épilepsie réflexe; 3° paralysie spastique par lésion cérébrale superficielle.

Résumé des observations et technique. Bons résultats. Ils ne sont pas faits pour surprendre, étant donnée l'action bien connue des rayons X sur les différents processus cicatriciels.

Dans les lésions méningées, ce traitement doit libérer les adhérences, à condition toutefois qu'elles ne soient ni trop denses ni trop anciennes. Dans les lésions encéphaliques, cette action doit porter sur les cicatrices conjonctivo-névrogliques reliquats, le plus souvent, de lésions hémorragiques de petit volume. Toutes ces cicatrices, tant méningées qu'intracérébrales, sont la cause d'irritations de cellules et de fibres motrices, respectées ou atteintes, de lésions minimes. On comprend trés bien d'un autre côté que, lorsqu'il y a destruction marquée des éléments nerveux, la radiothérapie est sans effet; il convient donc de choisir ses cas.

E. F.

CHIRURGIE CRANIO-CÉRÉBRALE

367) **Le Traitement des Plaies du Crâne dans les Ambulances de l'avant,** par A. Schwartz. *Paris médical*, an VI, n° 51, p. 529, 16 décembre 1916.

En cas de plaie du crâne, quelle que soit la nature du projectile, l'indication est formelle, il faut intervenir : débrider, nettoyer et drainer le foyer.

Toute plaie du cuir chevelu doit être débridée, en vue d'une étude plus complète des lésions sous-jacentes, et toute plaie du crâne osseux doit être trépanée, quelle que soit l'apparence du tableau clinique.

La trépanation conduit, soit sur une dure-mére non déchirée, soit sur une dure-mére perforée. Dans le premier cas, la conduite à tenir dépend essentiellement des caractéres de la dure-mère et des symptômes présentés par le blessé.

1° La dure-mère parait absolument saine à la vue et au toucher, elle présente des battements, et le blessé n'a, par ailleurs, aucun symptôme cérébral : il faut arrêter l'intervention, mettre une petite mèche, et suturer partiellement la plaie cutanée;

2° La dure-mére paraît saine à la vue et au toucher, elle paraît même animée de battements, mais le blessé présente des troubles cérébraux. L'auteur conseille, dans ce cas, de faire une petite ponction à la dure-mère, au bistouri, pour s'assurer de l'état des organes sous-jacents; cette ponction, sans aucune gravité si elle est proprement faite, renseignera sur l'existence ou l'absence de lésions sous-jacentes;

3° La dure-mére ne paraît pas saine, elle ne bat pas, ou elle est tendue, ou soulevée par un hématome. Il n'y a pas à hésiter, il faut l'inciser, même s'il n'existe aucun symptôme cérébral; à plus forte raison, bien entendu, si le blessé présente des troubles périphériques.

Lorsqu'on a dû inciser la dure-mére, et qu'on a trouvé des lésions sous-jacentes, le pronostic reste encore considérablement moins grave que dans les plaies pénétrantes avec lésions cérébrales importantes et projectile inclus dans l'encéphale.

Dans les *plaies pénétrantes*, le projectile a perforé le squelette et les méninges pour se loger dans l'encéphale, ou pour traverser de part en part la boîte cranienne.

La technique opératoire est la même que précédemment, en ce qui concerne l'incision des téguments et la régularisation de la brèche osseuse. Habituellement la substance cérébrale fait issue au dehors de la plaie, soit à travers l'orifice d'entrée du projectile, soit dès que l'on a incisé la peau. La régularisation de la brèche osseuse doit être poussée assez loin pour découvrir, tout autour, de la dure-mère saine. On incise la dure-mère, on excise les parties contuses, déchirées, et l'on se trouve en face de l'encéphale plus ou moins profondément traumatisé.

La toilette du foyer cérébral a une importance capitale. Tout comme dans les plaies des parties molles, il faut minutieusement enlever les corps étrangers du foyer, les débris vestimentaires, les cheveux, les esquilles, et le projectile. Les esquilles enfoncées dans la profondeur sont parfois entraînées très loin dans la substance cérébrale. En général, il suffit de palper doucement la surface cérébrale avec la pulpe de l'index, pour sentir les esquilles et les retirer. Souvent même, dès que la dure-mère est ouverte, les esquilles sont spontanément rejetées par la masse cérébrale. On comprend l'importance de cette toilette ; et il va sans dire que l'intervention ne doit être arrêtée que lorsque l'hémostase sera parfaite.

Une question délicate est celle qui a trait au projectile inclus dans l'encéphale. Lors des premières interventions, l'idée ne serait venue à personne d'aller à la recherche du projectile et de l'extraire ; on se contentait de débrider, de nettoyer et de faire l'hémostase. Les blessés étaient évacués sur les hôpitaux de l'intérieur, où on continuait de les soigner et de les observer. Or, ces blessés allaient mourir pour la plupart dans les hôpitaux de l'arrière, de complications dues à leur projectile. Peu à peu les chirurgiens du front s'émurent et se demandèrent si le fait de laisser le projectile n'était pas une menace trop grande pour l'avenir, et s'il ne vaudrait pas mieux tenter une extraction immédiate.

Il est incontestable qu'il vaut mieux extraire le projectile. Mais là, il y a une lacune, et l'on ne sait plus ce que deviennent, à longue échéance, les blessés auxquels on a enlevé ce projectile, on ne sait s'ils sont définitivement à l'abri des complications infectieuses et cicatricielles. Ensuite, l'extraction du projectile n'est pas une opération inoffensive à la portée de tous les opérateurs et de toutes les installations.

L'auteur pense, en se basant sur son expérience de chirurgie cranienne du front (près de 300 cas), qu'il est préférable d'extraire, séance tenante, les projectiles intracraniens, mais seulement sous certaines conditions :

1° L'intervention ne doit être faite que par un chirurgien de métier ;

2° Le concours de la radiographie et même de l'écran est indispensable ;

3° L'extraction ne doit se faire qu'avec une instrumentation spéciale ; l'électro-aimant est d'un grand secours. Si ces conditions ne sont pas remplies, il vaut mieux s'abstenir. De même si le projectile a traversé la boîte cranienne et s'est logé en un point diamétralement opposé, à une certaine distance du squelette, l'abstention est préférable.

Dans le cas où le projectile a traversé, de part en part, la boîte cranienne et, d'habitude, il s'agit de balles, la ligne de conduite est fort simple : il faut pratiquer, sur chaque orifice, l'opération utile.

Le pansement n'est pas la moindre partie de l'acte opératoire. Chaque opérateur a ses habitudes. M. Schwartz découpe une petite mèche de gaze stérilisée, à peu près des dimensions de la brèche osseuse, et l'introduit très exactement, en l'insinuant, même légèrement, à la périphérie, entre l'os et la dure-mère. Cette mèche maintient le cerveau et empêche sa hernie. Par-dessus cette mèche centrale, il en place une autre, peu tassée, qui occupe toute la plaie, émergeant par

les extrémités et servant au drainage. Par-dessus elle, il rapproche les bords de la plaie à l'aide de quelques crins doubles qui n'ont d'autre but que de faire l'hémostase.

Ce pansement est laissé pendant deux ou trois jours; à ce moment, on coupe les fils; les lèvres de la plaie s'écartent et on enlève la mèche de drainage pour la remplacer par une autre plus mince ; par contre il faut laisser en place la petite mèche centrale pendant dix à douze jours, et ce détail a une grande importance : d'une part, cette mèche me paraît gêner ou empêcher la hernie cérébrale; d'autre part, son long séjour permet à la plaie cérébrale de devenir granuleuse, et lorsqu'on enlève la mèche il n'en résulte aucun traumatisme de la surface cérébrale lésée. Au contraire, lorsqu'on enlève la mèche trop tôt et souvent, on traumatise, à chaque fois, le cerveau et on gène la cicatrisation.

Lorsque la plaie cérébrale a commencé à devenir granuleuse, M. Schwartz rétrécit la plaie cutanée par des points de suture aux angles, et obtient ainsi rapidement la réunion de la brèche.

Deux points sont à noter dans ce pansement :

1° Le lendemain et dans les jours qui suivent l'intervention, le pansement est parfois inondé de sérosité de façon vraiment prodigieuse ; il s'agit là d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien, quelquefois d'origine ventriculaire;

2° Parfois, dès le lendemain de l'intervention, le blessé présente des crises d'épilepsie jacksonienne, qui paraissent dues à un pansement trop serré, et il suffit de desserrer le pansement pour arrêter les crises. Il faut y penser au moment de terminer l'intervention et d'appliquer le pansement.

Il est une variété fréquente de plaies : les plaies orbito-craniennes, avec destruction du globe oculaire et effondrement de la voûte orbitaire. Dans ces cas, le drainage cranien se fera avantageusement après énucléation du globe détruit, par le plafond de l'orbite.

L'auteur insiste pour terminer sur deux points :

1° Les trépanés doivent être gardés et surveillés le plus longtemps possible, de un à deux mois et davantage si l'on peut, avant d'être évacués ;

2° Dans l'immense majorité des cas, les plaies du crâne peuvent être opérées sous l'anesthésie locale. Il suffit d'encercler largement toute la région opératoire par des injections d'anesthésique, en faisant une série de piqûres sous-cutanées et quelques piqûres contre la surface osseuse. L'emploi de l'anesthésie locale dans le traitement des plaies du crâne, sans faire perdre aucun temps aux opérateurs, rend aux blessés les plus signalés services. E. FEINDEL.

368) **Contribution à l'étude des Blessures du Crâne et à leur traitement dans une Ambulance de l'avant,** par JEAN-ÉMILE KŒCHLIN (de Mulhouse). *Thèse de Paris*, 1916, G. Steinheil, éditeur (78 pages).

Les blessures du crâne se sont montrées, dans la guerre actuelle, d'une fréquence considérable relativement aux blessures des autres régions du corps.

Les divers projectiles (balle de fusil ou de mitrailleuse, éclats d'obus ou de bombe) arrivant au contact du crâne déterminent des lésions allant de la perforation complète à la simple plaie du cuir chevelu. Mais il importe de savoir que des blessures paraissant souvent minimes s'accompagnent souvent de graves dégâts de la table interne et même des méninges et du cerveau.

Les symptômes des plaies du crâne sont extrêmement variables, allant du coma complet à la simple céphalée ; surtout elles ne sont pas du tout en rapport avec les lésions existantes. Fréquemment une plaie accompagnée de dégâts profonds

ne provoque aucun symptôme fonctionnel et d'autre part des plaies insignifiantes s'accompagnent quelquefois d'un état de shock pouvant faire penser à des lésions graves. Le seul moyen de faire un diagnostic et de poser un pronostic est donc de débrider la plaie et d'examiner l'os directement.

Les plaies pénétrantes du crâne par projectile de guerre sont toujours infectées; abandonnées à elles-mêmes, elles se terminent trop souvent par la mort due à une complication infectieuse (méningo-encéphalite, abcès du cerveau, hernie cérébrale).

Il faut donc, en présence d'une plaie du crâne, intervenir d'urgence. Après un premier temps comportant, sous anesthésie au chlorure d'éthyle, le débridement de la plaie et l'examen de l'os, on trépanera au moindre doute sur l'intégrité de la table interne, sous anesthésie au chloroforme. Il est à remarquer que la trépanation est une opération tout à fait bénigne quand la dure-mère est intacte.

Les suites opératoires sont variables suivant l'état de la dure-mère. Quand celle-ci est intacte, les blessés guérissent le plus souvent sans incident (100 °/ₒ de guérisons parmi les blessés de l'auteur). Quand la dure-mère est perforée, le pronostic est sombre et il ne faudra pas se baser sur le bon état général pendant les premiers jours, car souvent, vers le 15ᵉ ou 20ᵉ jour, les blessés succombent.

Pour diminuer le nombre des blessures du crâne, ou tout au moins en atténuer la gravité, le nouveau casque métallique semble avoir rendu de grands services et réaliser un progrès considérable. E. F.

369) **Contribution à l'étude des Blessures du Crâne par Projectiles de Guerre**, par Édouard Gamel. *Thèse de Paris*, 1915, Jules Rousset, éditeur (200 pages).

Les blessures du crâne par projectiles de guerre sont caractérisées par l'étendue des désordres anatomiques, fonction de la force vive du projectile et par la constance et le degré élevé de leur infection. La longueur des cheveux étant un facteur important de cette gravité, il est à désirer que tout combattant soit astreint à les avoir coupés ras d'une façon permanente. Par sa fréquence et sa gravité, la méningo-encéphalite constitue le danger le plus redoutable pour les blessés dont les lésions cérébrales sont compatibles avec la survie; c'est sur sa pathogénie que doit être réglée la conduite du chirurgien.

L'intervention immédiate ayant pour but le nettoyage, la mise en état du foyer traumatique, reste le meilleur moyen de la prévenir. Cette considération impose la vérification de toute plaie du cuir chevelu, puisque aucun signe certain ne permet, en dehors d'elle, de reconnaître certaines pénétrations, certains enfoncements et les fissures qui ne s'accompagnent pas de signes cérébro-méningés.

L'importance primordiale de la barrière dure-mérienne doit faire classer en deux catégories distinctes, de gravité très différente, les blessures qui s'accompagnent de l'ouverture de la méninge et celles où elle a été respectée. L'ouverture chirurgicale de la dure-mère intacte, au cours de l'intervention primitive, constitue un acte grave qui doit être justifié par des indications nettes et impérieuses.

En dehors de l'étendue des désordres anatomiques, les principaux facteurs de gravité paraissent être la situation rapprochée de la base de la blessure, favorisant l'extension de l'inflammation vers les confluents sous-arachnoïdiens, l'ouverture des cavités ventriculaires, l'époque tardive de la première action chirurgicale.

Le débridement en étoile sous anesthésie locale, l'agrandissement large de la

brèche ostéo-dure-mérienne suivi de l'évacuation du foyer traumatique et d'un pansement à plat semblent réunir le plus d'avantages pour la majorité des cas.

La méningo-encéphalite paraissant au-dessus des ressources de la thérapeutique après son extension à la base ou aux cavités épendymaires, il faut s'efforcer de la découvrir pour la traiter à son étape primitive, où elle est localisée, en se guidant sur la marche des éléments du syndrome méningé et l'exploration méthodique de la surface méningo-cérébrale découverte par la brèche osseuse.

Une ouverture ostéo-dure-mérienne suffisamment large, aidée par l'attitude déclive de la plaie, paraît le moyen le plus sûr d'amener l'évacuation des substances septiques du foyer cérébro-méningé, dont la rétention produirait la méningo-encéphalite généralisée. E. F.

370) **La Chirurgie du Crâne dans les Ambulances de l'avant,** par Leroy. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 28 octobre 1916.

Plusieurs principes directeurs doivent toujours être présents à l'esprit du chirurgien traitant : 1° Nécessité d'opérer tout blessé du crâne, même si les désordres anatomiques et les troubles fonctionnels semblent le vouer à une mort certaine. Sur 25 blessés craniens arrivés dans un état jugé désespéré, la trépanation systématique permit d'en sauver six; 2° nécessité d'une intervention précoce aussi complète que possible. Stérilisation de la plaie encéphalique par l'excision du cuir chevelu contus, la trépanation dépassant les lésions, allant jusqu'au tissu sain, le nettoyage de la plaie encéphalique de la bouillie cérébrale et des caillots sanguins, infectés et propagateurs d'infection, l'extraction des corps étrangers. Il faudra utiliser les rayons X chaque fois que les circonstances le permettront. Néanmoins, l'exploration digitale du foyer est indispensable pour déceler la présence des esquilles osseuses. La distinction du tissu nerveux lésé, sans consistance, diffluent, n'offrant aucune résistance au doigt, se fera facilement d'avec le tissu nerveux sain, donnant une sensation de bloc mou et homogène. Le doigt arrivera à caractériser le trajet; il suffira de glisser une pince de Kocher sur le doigt indicateur et conducteur pour extraire le corps étranger à 3, 4 centimètres de profondeur et même plus; 3° nécessité d'une chirurgie agissante en cas d'accident infectieux post-opératoires. La méningo-encéphalite, dépistée dès les premières heures par l'élévation de température et l'examen cytologique du liquide céphalorachien, doit être combattue par le drainage de la cavité méningée (une guérison). La hernie cérébrale sera traitée par les moyens ordinaires. Dans les cas où elle est constituée par une multitude de petits abcès, formant éponge purulente, on sera autorisé à en pratiquer la résection. Cette méthode, qui doit être exceptionnelle, a amené la guérison chez un trépané atteint d'une hernie cérébrale de la grosseur d'un œuf (guérison datant de dix-neuf mois). Les résultats personnels ont été les suivants : 48 °/₀ de guérison; 52 °/₀ de mortalité, mortalité survenue, dans 93 °/₀ des cas, dans les trois premiers jours, due à l'importance des dégâts anatomiques, et assez élevée par suite de l'intervention systématique chez tous les blessés craniens. N. R.

371) **Blessures du Crâne par Projectiles de guerre : le Traitement à l'avant. La Cranioplastie par Greffe Cartilagineuse,** par Soubeyran. *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe Région*, 20 mai 1916, in *Montpellier médical*, p. 79-85.

Statistique de 102 blessures du crâne comprenant 20 blessures superficielles, 31 fractures franches sans perforation durale, 32 fractures avec issue de matière

cérébrale, 16 perforations unilatérales avec rétention du projectile (mort dans la moitié des cas), 3 perforations de part en part (une guérison). Au point de vue du siège, les blessures atteignaient l'orbite 6 fois, le frontal 34 fois, le pariétal 32, le temporal 14, l'occipital 16.

Dans 10 cas, l'auteur a utilisé avec succès la cranioplastie cartilagineuse de Morestin. H. Roger.

372) **Contribution à l'étude des Blessures du Crâne (Blessures de Guerre)**, par Henri Bichelone. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaire*, t. LXVII, n° 1, p. 61-68, janvier 1917.

Relation basée sur une pratique fort étendue : 1 910 blessés de tête. L'auteur mentionne les particularités intéressantes d'un certain nombre de cas et il insiste sur les incidents d'ordre traumatique, évolutionnel ou opératoire des différentes sortes de plaies du crâne.

Conclusions : nécessité d'explorer toutes les plaies du cuir chevelu, quelles qu'elles soient; 21,5 °/₀ d'explorations négatives dans la statistique de l'auteur. — Bons résultats donnés par l'incision cruciale et le « ciel ouvert » dans les interventions pour plaies du crâne. — Utilité de retarder, autant que faire se peut, le transport des traumatisés du cerveau. E. F.

373) **Le Traitement des Blessures de Guerre du Crâne**, par Tommaso Pontano. *Il Policlinico (sezione pratica)*, 4 février 1917, p. 165-173.

L'auteur attribue les bons résultats obtenus à l'enlèvement rapide des blessés et à l'opération précoce, dès les premières heures; les chances d'infection sont ainsi diminuées de beaucoup. L'autre mesure indispensable est l'examen et le contre-examen de tous les blessés de tête, y compris ceux qui arrivent d'eux-mêmes et debout, dans les formations sanitaires ; on ne doit pas évacuer de blessé de tête sans s'être assuré que le crâne est intact et qu'il n'y a pas de symptômes neurologiques. F. Deleni.

374) **Les Blessures de Guerre de la Tête. Blessures du Crâne et de l'Encéphale**, par C. Julliard. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 14 octobre 1916, p. 1329-1358.

Grand article dans lequel se trouve méthodiquement exposée l'expérience acquise par un an de pratique dans un hôpital auxiliaire de Lyon. Pour ce qui concerne les blessures du crâne de date récente, l'auteur oppose les cas à troubles cérébraux diffus, particulièrement graves, aux cas à symptômes cérébraux localisés ou nuls, plus favorables; il fait ressortir la nécessité de l'exploration de toute plaie récente du crâne et d'une intervention précoce et complète, s'il y a lieu. Pour les cas de blessures anciennes du crâne, l'auteur décrit les éventualités qui se présentent et les complications décevantes que l'on observe. Considérations sur les cranioplasties. E. F.

375) **Les Lésions du Crâne par petits Éclats d'Obus**, par André Martin. *Paris médical*, an VI, n° 50, décembre 1916, p. 521-526.

Il s'agit ici des lésions pouvant compliquer les petites plaies du crâne. L'agent traumatique est en général un petit éclat ayant déterminé une plaie minime, simple ou en séton, n'intéressant en apparence que les parties molles; c'est, à un examen superficiel, la plaie banale du cuir chevelu.

La lésion des parties molles est donc insignifiante. Dans les cas anciens il peut y avoir cicatrisation cutanée ou persistance d'une fistulette.

Au-dessous, fissures, enfoncement ou refoulement du squelette avec ou sans esquilles sont les formes les plus fréquentes des lésions osseuses.

Les lésions sous-jacentes, primitives ou secondaires, sont des fongosités ou des collections extra-durales, des hématomes cérébraux, des abcès cérébraux ou cérébelleux.

En somme, petite lésion superficielle ; lésion osseuse souvent minime ; lésion profonde pouvant être sérieuse. De cet ensemble résultent des symptômes isolés ou groupés suivant les cas. De ces lésions profondes, le blessé peut ne présenter aucun signe ; ou bien ce sont des symptômes plus ou moins accentués qui attirent l'attention sur la blessure cranienne ; ou bien la blessure est en apparence guérie quand apparaissent des complications.

L'auteur indique comment le chirurgien doit se comporter en face de ces éventualités et il donne ses observations. Il faut retenir de ce travail que même les plaies du crâne les plus simples, semblant n'intéresser que les téguments, doivent retenir l'attention. Elles restent latentes et se manifestent ultérieurement par des accidents graves. On les préviendra en mettant à jour la lésion osseuse minime et en établissant un état opératoire de toute netteté. E. F.

376) **Corps étrangers Métalliques intra-craniens tolérés en apparence,** par Villandre. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, p. 133, 20 février 1917.

Les corps étrangers métalliques ayant pénétré dans la cavité cranienne, qu'ils soient restés superficiels, en dehors des méninges ou dans les couches corticales de l'encéphale, ou qu'ils soient plus profondément situés, dans l'intérieur même de la masse encéphalique, constituent un danger permanent, dont il faut, dans la majorité des cas, débarrasser le porteur en pratiquant aussi rapidement que possible l'extraction.

Les dangers provenant du corps étranger tiennent beaucoup moins à sa nature et aux lésions mécaniques, produites par son volume et son introduction au sein de la substance cérébrale, qu'aux agents microbiens entraînés lors du traumatisme. On peut poser en principe que tout éclat métallique intra-cérébral de volume appréciable est un porteur de germes pouvant déterminer des accidents immédiats de méningo-encéphalite ou bien, après une phase de tolérance plus ou moins prolongée, un abcès du cerveau dont l'évolution torpide aboutira cependant à la mort. E. F.

377) **Traitement chirurgical des Plaies pénétrantes Cranio-encéphaliques,** par E. Halphen et J. Le Grand. *Paris médical*, an VII, n° 17, p. 332, 28 avril 1917.

Article de pratique, court, clair, nourri, fort intéressant. Il résume la manière de faire, la technique des auteurs appliquée depuis sept mois dans un secteur actif. E. F.

378) **Notes de Chirurgie Cranio-encéphalique pour Blessures de Guerre,** par Francesco Bonola. *Bollettino delle Scienze mediche*, vol. V, fasc. 3, 1917.

Mémoire de 30 pages avec 7 figures comportant des généralités et 12 observations personnelles de chirurgie de l'avant. L'auteur insiste sur la nécessité de l'in-

tervention dans les traumatismes cranio-encéphaliques de guerre et sur la bénignité relative des opérations, au moins dans leurs suites rapprochées. Trois décès seulement dans la série ; ils concernent deux blessés apportés dans les plus mauvaises conditions et un troisième qui, une quinzaine auparavant, avait été opéré avec de bonnes chances de guérison. Bonola étudie avec soin, à l'occasion, les symptômes en foyers ; en chirurgie cranio-cérébrale ils sont en effet d'un intérêt de premier ordre. Il remarque aussi que, dans les lésions cérébrales, l'examen des réflexes cutanés ne donne pas toujours des résultats concordant avec ce que la théorie enseigne.

Les symptômes d'hypertension qui, à la suite des blessures cranio-encéphaliques, s'observent avec la plus grande fréquence, sont les vertiges et les obnubilations passagères de la vue ; il existe presque toujours de la mydriase du côté de la lésion ; la moria, dans les lésions des lobes frontaux, n'a pas été constatée ; chez les opérés existe presque toujours une boulimie qui contraste avec la gravité de leur état ; on note presque constamment, quelques heures après l'opération, une ascension brusque et notable de la température. F. DELENI.

379) **Fractures du Crâne par Coups de feu. Revue statistique et critique basée sur une série de soixante-quinze cas,** par KELLOGG SPEED (de Chicago). *Journal of the American medical Association,* 6 mai 1917, p. 1299.

380) **A propos de l'Extraction des Projectiles intra-cérébraux. Extraction par l'Électro-aimant après Repérage Radioscopique et sous le double contrôle de l'Écran,** par TANTON et VIALLET. *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, p. 2355-2369, 18 octobre 1916.

L'extraction des corps étrangers, projectiles intracérébraux, paraît devoir être tentée primitivement, dès que le projectile présente un volume suffisant, et sous la réserve que l'on possède une installation radiologique complète.

La méthode d'extraction par l'électro-aimant est de beaucoup supérieure à celle de la pince, à laquelle on peut reprocher d'être insuffisamment précise, pas toujours facile et pas toujours innocente.

Le réglage du compas de Hirtz, après localisation radioscopique au skiamètre, assure l'extrême rapidité de la localisation; c'est là un des points originaux de la méthode des auteurs.

Leur statistique est encore embryonnaire; toutefois, les opérations qu'ils ont été appelés à pratiquer leur ont suggéré quelques réflexions développées dans leur article; ils rappellent que, si l'extraction des corps étrangers intracérébraux doit toujours être tentée, sous les réserves précitées, ces interventions sont délicates; toutes les modifications de technique susceptibles d'apporter plus de précision et de simplicité dans cette extraction, tout en diminuant la nocivité des recherches, doivent retenir l'attention. E. F.

381) **Les avantages de l'Anesthésie régionale dans la Chirurgie Cranio-cérébrale,** par GUIBAL. *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe Région,* 20 mai 1916, in *Montpellier médical,* p. 69-75.

L'anesthésie régionale supprime un aide parfois gênant, supprime les vomissements, évite l'aggravation de l'état de shock. La technique en est des plus simples : il est nécessaire d'infiltrer méthodiquement les régions où cheminent les troncs nerveux (nerfs temporaux, nerfs occipitaux). L'anesthésie suffit à de larges trépanations. H. ROGER.

382) **Localisation des Esquilles et des Petits Éclats métalliques intracraniens,** par SUQUET. *Réunion médico-chirurgicale de la XVe Région,* 3 juin 1916, in *Montpellier médical,* p. 93.

L'auteur prend deux radiographies sur deux plaques différentes, au moyen d'un châssis spécial permettant de changer la plaque sans déplacer le blessé et portant à son centre une croix métallique, qui, s'imprimant sur le cliché, sert de repére pour mesurer le déplacement de l'esquille. H. ROGER.

383) **Les Accidents Infectieux secondaires chez les Blessés de Tête et les Trépanés,** par F. FORGUES. *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe Région,* 6 mai 1916, in *Montpellier médical,* p. 37-43.

Forgue insiste sur l'évolution tardive, lente et souvent latente des suppurations méningo-corticales chez les blessés de tête, trépanés ou non. Il a vu des accidents infectieux secondaires survenir de 6 à 13 mois après la trépanation, précédés d'une symptomatologie minime : amaigrissement, céphalée, irrégularités de la courbe thermique, ralentissement du pouls.

L'auteur distingue : l'abcès sous-dural (abcès de Pitt), 4 cas, — l'abcès cortical avec méningo-encéphalite circonscrite, liée à de petites esquilles (6 cas avec 4 guérisons), — l'abcès profond du cerveau (3 cas avec 2 guérisons). Il met en garde contre l'aggravation toujours possible de ces lésions par irruption ventriculaire en diffusion vers les méninges corticales. H. ROGER.

384) **Hydro-Pneumatocèle Traumatique du Crâne,** par G. COTTE. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIII, p. 865, n° 13, 3 avril 1917.

Il s'agit d'un blessé présentant une perte de substance cranienne assez étendue au niveau de la région frontale. La chose est assez banale actuellement; le 20 février dernier, autoplastie cartilagineuse suivant le procédé de Morestin. L'auteur avait bien remarqué que la dure-mère avait une tendance à faire hernie à travers la bréche, mais la première chose qui le frappa, en relevant les lambeaux cutanés pour faire la greffe, c'est que la tumeur était *sonore,* et résonnait sous le bistouri. Étant donné le siège de la fracture, il ne pouvait y avoir d'hésitation : il s'agissait d'une pneumatocéle du sinus frontal. Il parut inutile de l'ouvrir ou de le ponctionner et on se contenta de le recouvrir soigneusement de copeaux cartilagineux.

Quelques jours après l'intervention, le blessé fit remarquer qu'il avait du gargouillement dans la tête, et cela depuis longtemps déjà, sans en être incommodé. La chose était facile à constater.

L'enchaînement des faits peut être rétabli de la façon suivante. Le traumatisme initial remonte au 26 avril. Le blessé, bousculé par un cheval emporté, a été projeté à terre. Transporté à l'ambulance, il présentait à la fois une fracture du crâne et des os propres du nez.

Pendant longtemps, il resta dans un état d'obnubilation intellectuelle et il avait de la difficulté à s'exprimer. Malgré cela, en août, il fut renvoyé au front, mais son état ne s'améliorant pas, il fut hospitalisé bientôt à Amiens où on lui fit une trépanation frontale. Celle-ci fut suivie d'une amélioration considérable et, dès le lendemain, le malade n'éprouva plus aucune difficulté à s'exprimer. A aucun moment il ne semble avoir eu des signes nets de compression cérébrale. La seule particularité digne d'être notée, c'est que, tous les mois environ, il avait par le nez un écoulement de liquide céphalo-rachidien qui persistait toute la journée.

Actuellement le blessé dit que, depuis six semaines, il ne s'en est plus produit. Par contre, le prolongement extracranien de la tumeur a subi une augmentation de volume assez considérable. Elle a soulevé la greffe très manifestement, et forme une bosse frontale très accusée. Malgré cela, le blessé n'accuse toujours aucune gêne et ne présente aucun signe de compression.

Au point de vue thérapeutique, étant donné le développement que prend la tumeur, il y aurait lieu de l'inciser largement, de chercher à oblitérer la communication avec le sinus frontal en suturant la dure-mère à ce niveau, puis de tamponner le reste de la poche avec de la gaze aseptique pour permettre au cerveau de reprendre peu à peu sa place dans la concavité de la bosse fronto-pariétale. Mais le blessé préfère attendre encore quelque temps avant de se soumettre à une nouvelle intervention. E. F.

385) **Un Cas d'élévation rapide de la Tension intra-cérébrale**, par C.-J. Noichewsky (de Dvinsk). *Gazette (russe) Psychiatrique*, n° 5, 1915.

Chez un soldat, après l'énucléation d'un œil, apparurent rapidement tous les symptômes caractéristiques de l'élévation, très marquée, de la tension intracérébrale. Cause : un tamponnement un peu trop énergique de la fosse orbiaire. Serge Soukhanoff.

386) **Fistules consécutives à des Plaies du Crâne par Armes de Guerre**, par Ch. Villandre. *Revue de Chirurgie*, an XXXV, n°s 7-8, p. 83-110, juillet-août 1916.

Parmi les séquelles des plaies du crâne par armes de guerre, la fistulation semble devoir attirer tout particulièrement l'attention malgré son apparence trompeuse de bénignité. Beaucoup de blessés porteurs de cette complication passent de longs mois, voire même des années, dans différents services hospitaliers, alors qu'ils pourraient guérir rapidement et définitivement par une intervention chirurgicale appropriée. De plus, la bénignité de la fistule cranienne n'est bien souvent qu'apparente : beaucoup de fistules craniennes ont été la cause d'abcès du cerveau ayant entraîné la mort, et sans envisager cette issue fatale on doit songer que toute fistule cranienne, par sa seule existence, entretient ou même accroît des lésions cérébrales qui pourraient disparaître ou tout au moins s'améliorer si la fistule était convenablement soignée.

L'auteur fait l'étude de cette séquelle, en insistant sur le traitement. Il donne les observations de 21 cas de fistules opérées; 20 guérisons, aucun décès.

E. F.

387) **Corps étrangers intra-craniens situés dans la Zone interhémisphérique**, par Patel. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 19, p. 1154-1162, 29 mai 1917.

Projectile intracranien ne signifie pas toujours projectile intracérébral.

La masse encéphalique remplit presque entièrement le crâne, et il existe bien peu d'espaces libres. Cependant, on observe des corps étrangers extracérébraux, qui, arrêtés par la voûte cranienne, se fixent en dehors de la substance cérébrale, sans l'intéresser.

En outre il existe une zone interhémisphérique étroite, coupée en deux partiellement par la faux du cerveau, dans laquelle peuvent venir se loger certains petits corps étrangers. C'est à cette variété qu'appartiennent les deux observations de l'auteur et qui se résument :

I. — Éclat d'obus intracranien, situé dans la paroi latérale gauche du pressoir d'Hérophile. Extraction par trépanation postérieure; déchirure du pressoir d'Hérophile; tamponnement. Guérison.

II. — Éclat d'obus situé sur la face latérale gauche de la faux du cerveau. Extraction par trépanation occipitale.

Conclusion : 1° Il existe une variété de projectiles intracérébraux qui siège dans la zone interhémisphérique au voisinage de la faux.

2° Radiographiquement ils sont caractérisés par leur siège à proximité de la ligne médiane, du côté où se trouve l'orifice d'entrée.

3° Ces projectiles s'enlèvent par trépanation paramédiane, sans que la substance cérébrale se trouve intéressée. E. F.

388) **Fracas du Crâne par Chute sur la Tête. Foyers de Contusion Cérébrale avec ouverture des Méninges. Trépanation. Ablation d'une volumineuse Esquille Fronto-pariétale. Guérison,** par Laurent Moreau. *Paris médical,* an VII, n° 19, p. 400, 12 mai 1917.

Cas de fracture compliquée du crâne offrant de l'intérêt tant par l'importance des lésions que par le résultat heureux et presque inespéré de la trépanation immédiate. E. F.

389) **Blessures de Guerre de la Tête avec référence spéciale aux Lésions du Sinus longitudinal supérieur,** par J.-Elliot Royer. *American neurological Association,* 8-10 mai 1916. *Journal of nervous and mental Disease,* décembre 1916, p. 543.

390) **Blessure par Balle ayant produit une Lésion segmentaire et sensitive du Tronc Cérébral,** par E. Farquhar Buzzard. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 4. *Neurological Section,* 25 janvier 1917, p. 41.

La balle entra par la tempe gauche, traversa la tête et sortit par l'oreille droite, aveuglant l'œil gauche, détruisant l'oreille droite. Le blessé se plaint maintenant, six mois après la blessure, de douleurs dans la partie inférieure droite du visage, de surdité et de vertiges. Cécité de l'œil gauche absolue et surdité complète de l'oreille droite. Le globe oculaire gauche ne se meut bien que dans les directions en dedans et en bas. Le côté gauche de la face ne se meut pas très bien dans les mouvements émotionnels, mais il bouge aussi bien que le côté droit dans les mouvements volontaires. Il y a une grosse perte de la sensibilité à la douleur sur la plus grande partie du côté droit de la tête et l'anesthésie est complète dans l'aire des deux branches inférieures du trijumeau; le réflexe cornéen existe cependant de ce côté. Il y a aussi faiblesse du masséter droit et déviation de la mâchoire vers la droite quand la bouche est ouverte. Vision de l'œil droit, 6/9; les mouvements du globe sont bons. Thoma.

391) **La Protection par le Casque, à l'occasion d'un cas de Commotion Cérébrale grave,** par Louis Barras. *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie,* mai 1917, p. 57.

CRANIOPLASTIES

392) **Plasties du Crâne par Os Cranien humain stérilisé,** par J.-A. Sicard et C. Dambrin. *Presse médicale,* n° 6, p. 60, 25 janvier 1917.

Les auteurs ont appliqué, chez un certain nombre d'opérés de plasties cra-

niennes, un procédé de prothèse non utilisé jusqu'ici. Il s'agit de l'emploi de plaques osseuses craniennes humaines stérilisées.

Quand l'indication d'une plastie a été dûment établie, on prend, sur le blessé, la mesure de la brèche osseuse à combler. On reporte cette mesure sur une région homologue d'un crâne humain plus ou moins fraîchement enlevé à l'autopsie et soumis à l'ébullition pendant deux ou trois heures. La rondelle osseuse ainsi détachée est ensuite usée, limée et façonnée jusqu'à épaisseur de 1 à 2 millimètres environ, puis fenestrée. Il ne reste plus qu'à la stériliser. On s'adresse d'abord à la stérilisation chimique, ensuite au chauffage. La plaque est mise dans de l'éther pur pendant vingt-quatre heures, puis dans une solution à parties égales d'éther, d'alcool ou de formol également pendant un jour, et enfin soumise à la stérilisation à l'autoclave humide à 120° durant une demi-heure. Au sortir de l'autoclave, la plaque est apte à être employée chirurgicalement.

Opératoirement, elle est sertie sur les bords de la brèche osseuse à la façon d'un verre de montre, maintenue fixée par du catgut jeté entre les trous de fenestration et les tissus voisins, puis recouverte par le périoste, que l'on décolle dans le voisinage sur une étendue aussi grande que possible pour le rabattre sur la plaque.

Les auteurs ont employé cette plastie chez 9 sujets dont le plus anciennement opéré remonte à 7 mois, avec résultats parfaits.

Cette prothèse présente certains avantages sur les plaques métalliques ou d'ivoire (Sebileau, Delair, Estor, Mauclaire, etc.) jusqu'ici utilisées. L'os cranien, grâce à son large diploé, peut former des adhérences plus intimes avec les tissus ambiants. De plus, l'os humain est plus riche en carbonate de chaux et de magnésie que l'ivoire. E. F.

393) **Plasties du Crâne par Homo-plaques Craniennes stérilisées**, par J.-A. Sicard et C. Dambrin. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, nos 3-4, p. 127, 8 février 1917.

Cette plastie a été employée dans 19 cas avec des résultats parfaits.

Étude comparée de ce procédé et de celui des plaques d'ivoire et de métal, ainsi que des greffes cartilagineuses. E. F.

394) **Réparation des Pertes de Substance Cranienne**, par Ch. Villandre. *Presse médicale*, 24 mai 1917, n° 29, p. 300.

Étude statistique permettant de comparer les différents procédés au point de vue de leur réussite.

Tolérance. — Les greffes ostéopériostiques ont donné 32 succès sur 32 cas = 100 %.

Cranioplastie cartilagineuse, 46 succès sur 48 cas = 96,8 %.

Plaques osseuses stérilisées, 18 succès sur 22 cas = 81,8 %.

Pâte calcaire, 2 succès sur 4 cas = 50 %.

Les greffes de tissus vivants, os ou cartilages prélevées sur le sujet lui-même et à distance de la perte de substance cranienne, constituent donc le moyen qui semble le plus pratique, le plus assuré de succès pour qui veut réparer ces pertes de substance.

Au point de vue vital, ces réparations craniennes sont sans danger lorsqu'elles sont faites par un chirurgien qui s'entoure de toutes les précautions d'asepsie rigoureuse, d'examen clinique et radiographique, pour ne pas laisser dans la substance cérébrale soit de grosses esquilles, soit des éclats métalliques volumineux, tou-

jours susceptibles d'amener un réveil microbien ou une fixation d'éléments septiques. E. F.

395) **Greffes Ostéo-périostiques dans les réparations des Trépanations Craniennes**, par Villandre. *Société Médico-chirurgicale militaire*, 20 février 1917. *Lyon médical*, juin 1917, n° 6, p. 278.

Présentation de blessés porteurs de réparations craniennes. M. Villandre utilise de préférence le greffon ostéo-périostique prélevé sur le tibia et taillé à l'aide d'un ciseau et du maillet à la longueur voulue et à la largeur d'au moins 25 millimètres. Grâce à sa longueur et à sa rigidité le greffon ostéo-périostique peut être placé en pont par-dessus les pertes de substance ; avec deux ou trois lambeaux juxtaposés, on répare d'énormes trépanations.

Sur 32 cas de greffes ostéo-périostiques ainsi pratiquées, il n'a pas observé une seule élimination. E. F.

396) **Examen comparatif de deux Fragments de Cartilage, l'un normal, l'autre greffé, dans une perte de Substance cranienne**, par Deglos et Villandre. *Société Médico-chirurgicale militaire*, 20 février 1917. *Lyon médical*, juin 1917, n° 6, p. 279.

Au bout de quatre mois, le cartilage greffé ne présente aucune altération macroscopique. Les greffons multiples sont réunis les uns aux autres par du tissu fibreux solide, le tout constituant une épaisse plaque de protection.

Microscopiquement, dans la zone centrale, le cartilage est peu altéré, mais à la périphérie on observe une véritable transformation fibreuse.

M. Bérard. — On ne sait pas encore quelles transformations histologiques est appelée à subir la greffe cartilagineuse.

Dans tous les cas, qu'il s'agisse en définitive de tissu fibreux, cartilagineux ou ostéo-cartilagineux, il est démontré en clinique que cette greffe fournit une obturation suffisante pour les pertes de substance du crâne et du squelette de la face. Le prélèvement et l'application en sont faciles, c'est pourquoi on peut préférer le greffon cartilagineux au greffon ostéo-périostique dont le prélèvement est beaucoup plus laborieux, le modelage plus difficile, l'épaisseur moindre.

M. Soubeyran a pratiqué un certain nombre de cranioplasties cartilagineuses. Il n'a eu qu'à se louer de cette méthode, qui permet de combler des pertes de substance cranienne très larges, même de 9 centimètres de long sur 5 ou 6 de large.

Bons résultats : plancher très solide, troubles améliorés. Quant à l'avenir du cartilage, on peut être rassuré; sur des radiographies faites plusieurs mois après, on peut voir des noyaux d'ossification sur le greffon cartilagineux. E. F.

397) **Perte de Substance étendue du Frontal gauche comblée au moyen d'un Greffon Cartilagineux**, par Ch. Julliard. *Société médicale de Genève*, 11 janvier 1917. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 14 juillet 1917, p. 907.

398) **Résultats de la Cranioplastie**, par P. Chutro. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, p. 481, n° 7, 20 février 1917.

Dans ces trois derniers mois, l'auteur a eu l'occasion de pratiquer 18 opérations pour combler des pertes de substances du crâne, toutes avec bons résultats. La substance employée a été le cartilage costal, indiqué par Morestin ; elle semble bien supérieure à tous les autres moyens indiqués jusqu'alors.

Le temps qui doit s'écouler entre la cicatrisation de la plaie et la greffe doit être, semble-t-il, le plus bref possible; pour la généralité des cas, on compte deux mois, c'est-à-dire le temps nécessaire à la formation d'une membrane fibreuse qui remplace la dure-mère, car la greffe doit être extra-durale.

Deux semaines après l'intervention, le greffon a pris apparemment la consistance de l'os voisin.

Dans quelques cas, il reste une dépression en godet à l'endroit de l'opération; cela dépend de la technique employée. Si les bords du greffon sont épais, il y a beaucoup de probabilités pour que celui-ci reste rigide comme une planche et à un niveau qui ne correspond pas à la surface cranienne. La même chose se produit quand le greffon est beaucoup plus grand que la brèche osseuse. C'est pourquoi la plaque doit déborder à peine de 2 millimètres les dimensions de la perte de substance; elle doit être, en outre, très mince et effilée sur tous les bords de manière à céder un peu et s'incurver sous la pression cérébrale, prenant ainsi la forme du crâne.

En aucun des 18 cas, la greffe n'a produit une aggravation des troubles existants. Par contre, tous se sont améliorés.

La trépidation du train et de l'automobile reste aussi gênante après la greffe qu'avant.

E. F.

399) **Plaie de la Région Frontale au niveau du Sinus Frontal droit, par Éclat d'Obus. Trépanation. Restauration à l'aide d'une Greffe Cartilagineuse,** par Phocas. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* au XLII, n° 44, p. 2930, 20 décembre 1916.

400) **Réparation d'une Perte de Substance Cranienne à la suite de la Trépanation,** par Phocas. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIII, n° 10, p. 649, 13 mars 1917.

401) **Recherches sur les Greffes Cartilagineuses hétéroplastiques (Cartilages de Veau),** par Léon Imbert, Ch. Lheureux et Rouxlacroix. *Revue de Chirurgie,* an XXXV, n°s 7-8, p. 111-128, juillet-août 1916.

Pour ce qui concerne les réparations craniennes, elles sont nettement insuffisantes.

E. F.

402) **Communication sur 100 Cas de Prothèse Cranienne par Plaque d'Or,** par E. Estor (de Montpellier). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIII, p. 463, n° 7, 20 février 1917.

L'auteur rappelle les détails de sa technique et il insiste sur l'excellence des résultats obtenus. La prothèse cranienne présente l'avantage de mettre le sujet à l'abri d'un nouveau traumatisme, et supprime l'obsession de certains trépanés basée sur la vulnérabilité de leur crâne, obsession qui n'est point illusoire, lorsque la brèche est étendue, et qu'elle siége sur les deux tiers antérieurs de la boîte cranienne. M. Estor a observé en effet chez un de ses opérés un traumatisme causé par la chute d'une échelle, qui a atteint le crâne exactement au niveau de la plaque. Celle-ci a été légèrement déformée, mais a joué un rôle protecteur indiscutable.

La prothèse supprime la sensation pénible résultant de l'impulsion cérébrale sous l'influence de la toux; le fait est général. Chez un certain nombre d'opérés, la perception douloureuse des bruits disparaît.

Dans les cas de prothése pour double trépanation, l'état du blessé paraît particulièrement susceptible d'étre amélioré.

S'il n'est pas possible, pour le moment, de donner une opinion ferme sur les modifications apportées par la prothése aux troubles du système nerveux, il est permis du moins d'affirmer que la prothèse par plaque d'or donne au point de vue de la reconstitution de la forme et de la solidité du crâne des résultats tels qu'on ne peut en espérer de meilleurs. Chez les opérés, sa forme et sa résistance sont si bien reconstituées, la plaque si bien fusionnée, que, chez la plupart d'entre eux, il n'est pas possible de reconnaître ni les contours de la plaque, ni même par une légère dénivellation la situation de l'ancien orifice.

Dans tous les cas, la suppression des battements est absolue. E. F.

403) **Curieux document pour servir à l'Histoire de la Prothèse Métallique Cranienne,** par P. Sébileau et Thoumire. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIII, n° 6, p. 435, 13 février 1917.

Ce cas n'est pas un succés chirurgical, mais il est intéressant. Il s'agit d'un blessé qui présentait une bréche de la région fronto-temporale droite, longue de 7 centimètres et large de 6, dans l'aire de laquelle le cerveau battait, recouvert sur une partie de téguments de bonne qualité et, sur une autre partie, d'une cicatrice mince et fragile.

Prothèse métallique (plaque de maillechort). Sphacèle d'une partie des téguments. Vers la fin de la troisième semaine après l'opération, toute la portion sphacélée s'est éliminée par une sorte de gangrène sèche, laissant à découvert, dans les deux tiers environ de son étendue, la plaque de métal.

Peu à peu, les bords de la perte de substance cutanée se sont épidermisés, les téguments s'appliquant de plus en plus sur la plaque sans cependant lui adhérer. Dans le bas, sur la région temporale, entre ces téguments et cette plaque, on observe encore un léger suintement séreux, jaune, qui macule un peu le pansement.

Aujourd'hui l'opéré porte sur le crâne, visible dans la plus grande partie de son étendue, extériorisée par conséquent sur une surface de 30 centimètres carrés environ, et cela depuis près de trois mois, une plaque de métal dont le cuir chevelu complètement cicatrisé recouvre solidement la périphérie et ne présente sur elle aucun glissement, une plaque dont l'appareil de recouvrement a pu s'éliminer sans déterminer le moindre ébranlement sur son précaire appareil de fixation. Cette plaque est immobile; on ne peut la déplacer dans aucun sens; on peut frapper sur la face extérieure sans provoquer la moindre sensation désagréable pour le malade.

On ne peut savoir ce que durera la complaisance de l'organisme pour ce curieux corps étranger plongeant à la fois dans le monde extérieur et les tissus. Évidemment, il faudra un jour extraire l'appareil. Mais on a ici un bel exemple de la curieuse tolérance des organes, même l'état aseptique étant déficient, vis-à-vis des pièces de prothèse métallique. E. F.

404) **Contribution à l'étude de la Prothèse Cranienne par les Plaques Métalliques,** par Bercher. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée,* 18 novembre 1916.

L'auteur complète une ancienne observation de M. Sébileau en rapportant les circonstances et les détails de l'autopsie du sujet faite dix ans après la restauration. Il présente le crâne de cet homme où l'on voit la plaque métallique, en or, bien en place et sertie par un bourrelet d'ostéite condensante.

Il communique ensuite l'observation d'un blessé de crâne chez lequel il a comblé une perte de substance osseuse du frontal avec une plaque d'argent. L'opération, de date encore récente, semble devoir donner toute satisfaction.

Il attire ensuite l'attention des chirurgiens sur la nécessité de la prothèse cranienne qui a pour but d'abord de soustraire le malade aux douleurs que provoquent toujours les adhérences fibreuses qui s'organisent entre la dure-mère et le cuir chevelu, et encore de mettre le blessé dans les meilleures conditions de résistance aux traumatismes.

Enfin, il insiste sur les avantages qu'il y a à pratiquer la restauration cranienne à une date aussi rapprochée que possible du traumatisme initial. Pour le chirurgien, l'opération est plus aisée quand les adhérences ne se sont pas encore formées; pour le blessé, le résultat est meilleur parce que l'encéphale ne subit dès lors aucune modification dans son équilibre. Dans les cas aseptiques, on doit même pouvoir pratiquer la prothèse métallique au cours même de la trépanation primitive. Quant à certains insuccès qui ont été constatés à la suite de la prothèse cranienne métallique, ils paraissent dus tous à l'emploi d'une technique défectueuse. La prothèse métallique, qui fut un instant délaissée pour la prothèse organique, semble actuellement regagner du terrain. N. R.

405) **A propos de la Prothèse Métallique Cranienne**, par Roy. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 18 novembre 1916.

L'auteur rappelle les causes habituelles d'échec de la prothèse cranienne à l'aide de plaques métalliques, et signale la fréquence de troubles trophiques des téguments qui recouvrent le métal. Il préfère, pour sa part, l'emploi de la greffe organique, avec greffon osseux ou cartilagineux pris sur le sujet lui-même. Il communique à ce sujet deux faits personnels de prothèse cranienne, faite, dans le premier cas, avec une plaque métallique, et, dans le second, à l'aide d'un greffon prélevé sur le tibia, dans lesquels l'intervention fut suivie de plein succès.

N. R.

406) **Cranioplastie Cartilagineuse**, par Ehrenpreis. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 18 novembre 1916.

L'auteur rapporte une observation de cranioplastie cartilagineuse faite d'après le procédé de Morestin. Il trouve cette méthode très préférable à la prothèse métallique à cause de sa simplicité et du résultat parfait obtenu en un temps minimum, tant au point de vue opératoire qu'au point de vue fonctionnel. On doit prélever le cartilage nécessaire au niveau de la plaque qui unit la VIe à la VIIe côte et qui, en règle générale, se trouve à 6 centimètres de la ligne médiane.

N. R.

ORGANES DES SENS

407) **L'Organe de l'Audition pendant la Guerre**, par Moure et Piétri, *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXV, n° 6, juin 1916, p. 809-837, et t. LXVI, n° 2, 1916, août, p. 167-186.

Les auteurs, dans les pages consacrées à *l'examen fonctionnel de l'oreille*, tant au point de vue auditif qu'au point de vue vestibulaire, ont réuni dans une première partie et exposé clairement les diverses méthodes d'examen qu'ils utilisent.

La deuxième partie de ce travail a comme sous-titres principaux : *le Sourd cérébral, simulateur, exagérateur*.

Avant la guerre, ces questions, touchant à la fois à la psychiatrie et à l'étiologie, avaient à peine attiré l'attention de quelques auristes experts. Les auteurs ont repris et mis au point cette pathologie spéciale créée par la guerre et où l'on rencontre ce qu'il y a de plus imprévisible et de plus capricieux.

E. F.

408) **Sur une nouvelle Méthode d'Exploration du Sens de l'Orientation et de l'Équilibre chez les Traumatisés du Crâne. La Sensibilisation à l'épreuve de Babinski-Weill**, par Cestan, Paul Descomps et Roger Sauvage. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, p. 1381-1403, 28 juillet 1916.

En étudiant comparativement les résultats de l'épreuve de Babinski-Weill et de l'épreuve de la sensibilisation préalable, les auteurs en sont venus à la conception d'une nouvelle méthode d'exploration du sens de l'équilibre et de l'orientation.

Cette méthode comprend trois temps :

Le premier temps consiste à faire marcher le sujet les yeux fermés, suivant la méthode de Babinski-Weill. Le deuxième temps répond à la première sensibilisation obtenue par un tour exécuté dans le sens des aiguilles d'une montre (sens positif). Le troisième temps correspond à la deuxième sensibilisation, obtenue par un tour exécuté en sens inverse (sens négatif).

Ceci dit, on peut résumer comme il suit les conclusions qui découlent de cette étude.

A. — Il y a lieu de considérer comme normaux :

1° Les sujets ne déviant à aucun des trois temps de l'épreuve; 2° les sujets déviant au premier temps et ne déviant pas aux deux autres; 3° les sujets déviant ou ne déviant pas au premier temps, mais déviant aux deux derniers temps d'un angle inférieur à 30° en six va-et-vient, dans le sens du tour sensibilisateur.

B. — Il y a lieu de considérer comme pathologiques :

1° A un premier degré et d'une manière générale :

Ceux qui dévient par marche en étoile dans le sens du tour sensibilisateur quel que soit le sens du tour sensibilisateur, à condition que la déviation ainsi provoquée soit supérieure à 30° en six va-et-vient.

2° Mais plus particulièrement et d'une manière plus significative :

a) Ceux qui, quel que soit le sens du tour sensibilisateur, dévient par marche en étoile toujours dans le même sens; *b)* Ceux qui, sous l'influence du tour sensibilisateur, déplacent leur ligne de pas par une marche latérale, alors que souvent ce caractère n'apparaissait pas au premier temps de l'épreuve.

Simple et rapide, la méthode a l'avantage de pouvoir être utilisée par n'importe quel médecin en n'importe quel endroit. Elle paraît susceptible de rendre quelques services dans les formations, soit de l'arrière, soit de l'avant, où se présente la nécessité de juger rapidement de la valeur objective de certains symptômes subjectifs accusés par les traumatisés et commotionnés du crâne. Elle constitue dans ces cas un élément de diagnostic d'une importance réelle. E. Feindel.

409) **Nouvelle Méthode d'Examen de l'Appareil Vestibulaire**, par M. Grivot et P. Rigaud. *Paris médical*, n° 45, p. 398-404, 4 novembre 1916.

La méthode consiste dans l'observation des réactions locomotrices se produisant sans contrôle visuel. La réaction locomotrice se compose de l'ensemble des

modifications présentées par la marche d'un sujet, accomplissant sans arrêt, les yeux clos, une série de déplacements de longueur égale.

Chaque déplacement se compose du même trajet parcouru d'abord en marche processive, puis en marche rétrocessive. Après un certain nombre de déplacements on note, dans les cas pathologiques, une déviation, soit vers la droite, soit vers la gauche; sa grandeur s'estime en degrés.

Les réactions motrices spontanées fournissent des données utiles. Mais on peut se servir aussi des réactions locomotrices provoquées par les trois sortes d'excitants, le calorique, le rotatoire, le galvanique.

Les réactions locomotrices traduisent la généralisation d'un ensemble réflexe caractérisé à son premier stage par des réactions oculo-motrices; elles concordent avec celles-ci et en constituent une reproduction très amplifiée, facile à suivre et à noter.

Elles fournissent une méthode d'examen commode et très clinique, pouvant s'employer parallèlement à la recherche des réactions nystagmiques.

La réaction rotatoire surtout, qui s'obtient en faisant tourner le sujet cinq fois sur lui-même, paraît devoir rendre les plus grands services; elle peut être recherchée partout, sans le moindre outillage; par son action simultanée, mais inégale, sur les deux vestibules, elle donne d'emblée une idée exacte, non seulement de l'excitabilité propre à chacun d'eux, mais encore de la valeur synergique de l'appareil vestibulaire. E. Feindel.

410) **Recherches expérimentales et histologiques sur la Commotion du Labyrinthe,** par Prenant et A. Castex. *Bulletins de l'Académie de Médecine*, an LXXX, n° 57, 19 décembre 1916, p. 535.

411) **Recherches expérimentales et histologiques sur la Commotion des Labyrinthes (Surdités de Guerre),** par Prenant et A. Castex. *Paris médical*, an VII, n° 10, p. 201, 10 mars 1917.

Recherches sur des animaux rendus sourds par les détonations d'artillerie. Les auteurs en concluent que l'ébranlement violent produit par les explosions d'obus détermine comme un écroulement dans le limaçon, une rupture cobléaire, principalement de la rampe cohléaire.

Ainsi s'explique la gravité des surdités de guerre. E. F.

NERFS CRANIENS

412) **Paralysies multiples des Nerfs Craniens par « Vent d'Obus »,** par Pachantoni. *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXVII, n° 4, avril 1917, p. 226.

On connaît un grand nombre de cas de troubles nerveux et psychiques occasionnés par le « vent de l'explosif ». Beaucoup plus rares sont les accidents causés par le « vent d'obus », c'est-à-dire par le *simple passage* d'un obus de gros calibre. En voici un cas.

Dans une attaque, un officier a tout à coup l'impression d'avoir reçu un formidable coup de marteau sur la joue et l'œil gauches et d'avoir eu le bras arraché. Il tombe sur les genoux, mais ne perd pas connaissance. Aucune explosion ne s'est produite à côté de lui, aucun de ses soldats n'est touché. Il saigne du nez et de la bouche, mais ne se trouve aucune blessure. Son œil gauche est fermé et sa

joue gauche est tiraillée comme par une main invisible. Sa langue, qu'il sent enfler, ne peut plus être contenue dans sa bouche et est projetée au dehors. Sa respiration est très gênée par une salive sanguinolente et épaisse. Il ne peut plus lever la tête qui « est devenue trop lourde ». Il a perdu la voix et ne peut ni tousser ni cracher. Sa tête est déformée, parce que gonflée du côté gauche.

Le blessé présente pendant deux mois, presque chaque soir, des élévations de température atteignant jusqu'à 39°,5. Pendant trois mois, il reste aphone.

Au bout de six mois, l'examen révèle les symptômes suivants : odorat normal. Perte de la vision et strabisme divergent de l'œil gauche. Anesthésie de la joue gauche et impossibilité de mâcher. Paralysie du facial gauche. Audition normale des deux côtés. Altération du goût. Atrophie gauche de la langue, qui dévie du côté paralysé. Dysarthrie. Troubles de la déglutition aussi bien pour les solides que pour les liquides avec régurgitation nasale. Le malade bave continuellement et mouille des serviettes entières. La voix, revenue, est franchement bitonale. Accès de toux convulsive. Couché sur le dos, le blessé éprouve de la difficulté à lever la tête. Il accuse en même temps un état parétique de l'œsophage : même quand il ne mange que des purées, il sent le bol alimentaire s'arrêter à la hauteur des troisièmes côtes, ce qui l'oblige à boire une gorgée d'eau après chaque bouchée.

De cet examen on conclut que le blessé présente un état paralytique prononcé des nerfs : optique, moteur oculaire commun, trijumeau, facial, glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal et grand hypoglosse. Sur 13 nerfs craniens, 8 sont donc atteints.

Cette paralysie multiple s'est atténuée progressivement dans la suite, mais, au 31ᵉ mois, la plupart des nerfs lésés, quoique en voie de régénérescence manifeste, n'ont pas encore retrouvé leur conductibilité normale.

La cause de ces lésions multiples des nerfs craniens ne peut être que le « vent d'obus ». Aucune explosion n'avait eu lieu près du sujet. Celui-ci ne présentait aucune plaie au visage et la seule explication qu'on puisse admettre, c'est qu'il a reçu d'un côté de la face et du cou le choc des ondes aériennes mises en mouvement par le passage d'un obus près de la tête. Leur effet n'a pas été assez fort pour léser les tissus résistants de la peau; mais le projectile a pu exercer son influence à travers les téguments sur le tissu nerveux plus délicat et plus sensible.

N. R.

413) **La Paralysie du Glosso-Pharyngien. Le Signe caractéristique de la Paralysie du Constricteur supérieur du Pharynx (Mouvement de Rideau de la paroi postérieure du côté malade vers le côté sain)**, par Maurice Vernet (de Lyon). *Paris médical*, an VI, n° 52, p. 551-555, 23 décembre 1916.

La difficulté de déglutition des aliments solides reconnaît pour cause, essentiellement, la *paralysie du constricteur supérieur du pharynx* (défaut de rétrécissement du calibre du pharynx).

Ce muscle est *innervé par le glosso-pharyngien* et sa paralysie permet d'affirmer l'atteinte de ce nerf.

La paralysie du pneumogastrique ou du spinal ne peut, en aucune manière, entraîner des troubles semblables de difficulté de la déglutition des solides, soit que les constricteurs moyen et inférieur soient innervés partiellement par le glosso-pharyngien, soit que le stylo-pharyngien et les stylo-hyoïdiens suppléent efficacement au mouvement de rétrécissement du pharynx en longueur.

Le mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx du côté malade vers le côté sain caractérise la paralysie du constricteur supérieur.

Les troubles du goût de la partie postérieure de la langue coexistent toujours avec la paralysie motrice quand le nerf est franchement sectionné ou profondément altéré. Ils peuvent être absents dans le cas d'altération superficielle du nerf ou de sa compression légère. Dans ce cas, la paralysie motrice est suffisante pour affirmer l'atteinte du glosso-pharyngien.

La facile et rapide constatation de cette paralysie motrice doit en rendre la recherche systématique dans les cas de troubles de la déglutition des solides. Le diagnostic de la paralysie du glosso-pharyngien peut être d'un grand secours dans la détermination du siège et de l'étendue des lésions pour certaines paralysies associées. On sait que Vernet a décrit, sous le nom de *syndrome du trou déchiré postérieur* un complexe symptomatique caractéristique où l'association de la paralysie du glosso-pharygien, du pneumogastrique et du spinal permet de penser à une cause sise, en règle, au trou déchiré postérieur où ces nerfs voisinent. La cause d'un grand nombre de syndromes dits d'Avellis ou de Schmidt, faute de la constatation de la paralysie concomitante de ce nerf, n'a pu être localisée avec certitude.

E. Feindel.

414) **La Paralysie du Pneumogastrique**, par Maurice Vernet (de Lyon). *Paris médical*, an VII, n° 10, p. 202-205, 10 mars 1917.

L'auteur considère le pneumogastrique proprement dit : 1° comme étranger à toute innervation motrice palato-pharyngo-laryngée (les fibres motrices du pneumogastrique devant être attachées à la branche interne du spinal dont elles sont issues; 2° comme étant un nerf entièrement sensitif, les fibres cardio-modératrices elles-mêmes dépendant de la branche interne du spinal.

Dans le présent article Vernet signale et met en valeur quelques symptômes permettant de dépister facilement l'atteinte du pneumogastrique, nerf sensitif. D'aprés lui l'atteinte unilatérale du pneumogastrique se traduit, en clinique, par une altération unilatérale de la sensibilité palato-pharyngo-laryngée, et divers troubles d'un grand intérêt. Il devient, de ce fait, possible de déterminer l'état fonctionnel du nerf et le degré des lésions qui peuvent atteindre ses fibres propres, que la lésion soit périphérique, radiculaire ou nucléaire.

Les faits de guerre établissent nettement que l'altération unilatérale de la sensibilité du voile, du pharynx et du larynx, est fonction d'une altération unilatérale correspondante du pneumogastrique dans son trajet périphérique (au niveau ou au-dessus du ganglion plexiforme évidemment).

Il faut distinguer, dans ces troubles de la sensibilité, les symptômes d'excitation et les symptômes de paralysie, autrement dit les troubles hyperesthésiques et les troubles anesthésiques. Ces derniers, qu'il s'agisse d'hémianesthésie ou d'hémihypoesthésie, impliquent une lésion plus ou moins destructive ou inhibitrice du pneumogastrique correspondant. Les troubles d'hémihyperesthésie dépendent, au contraire, de lésions purement irritatives. Pour être plus éphémères, ces manifestations irritatives sont, en revanche, plus fréquentes.

Un traumatisme réalisera assez difficilement une simple irritation du vague, capable d'entraîner des troubles fonctionnels assez persistants. Il aura plus de tendance à léser d'emblée les fibres qu'il atteint. Il n'en sera pas de même pour une tumeur ou tout autre cas de compression, dont le développement, plus ou moins rapide selon les cas, permettra de rencontrer toute une gamme de symptômes, allant de l'irritation à la paralysie complète ou inversement. On sait avec

quelle facilité les fibres sensitives se suppléent et récupèrent leur vitalité, quand elles ne sont pas irrémédiablement ou en totalité détruites. De telle sorte qu'une lésion destructive, assez prononcée pour entraîner à un certain moment une hémihypoesthésie nette, peut être compatible avec un retour ultérieur de la sensibilité. L'hémianesthésie totale est, en régle, fonction de destruction trés avancée du nerf et reste telle.

Un certain nombre de symptômes peuvent, de concert avec les troubles de la sensibilité, révéler l'atteinte et la valeur fonctionnelle du pneumogastrique sensitif. Ce sont : 1° l'état de la branche auriculaire du vague; 2° la douleur; 3° la toux ; 4° les troubles respiratoires ; 5° les troubles de salivation.

Vernet décrit les symptômes, laissant de côté les troubles de régulation de la pression artérielle, le hoquet, le vomissement dont la constatation est peu fréquente, nullement caractéristique et dont l'étude reste à faire. Il s'en tient aux symptômes caractéristiques de la paralysie du pneumogastrique, nerf sensitif. Chacun de ces symptômes peut exister isolément, mais leur association donne de la valeur à l'interprétation d'un grand nombre de cas. Il ne peut y avoir de doute sur la nature organique des troubles anesthésiques, surtout quand le pneumogastrique est atteint électivement, sans aucun autre trouble sensitif de la peau et des muqueuses innervées par le trijumeau, par exemple, du même côté. L'hystérie ne détermine pas de lésions électives semblables. Les cas d'hémianesthésie totale du voile, du pharynx et du larynx n'en ont que plus de valeur pour permettre d'affirmer la paralysie du pneumogastrique correspondant. E. F.

415) **Syndrome du Carrefour Condylo-déchiré (type pur de Paralysie des quatre derniers Nerfs Craniens)**, par J.-A. Sicard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, n° 5-6, p. 317-327, 22 février 1917.

La fréquence des blessures cranio-cervicales unilatérales a ramené l'attention sur les différents syndromes des paralysies laryngées associées. Elles gravitent autour des quatre derniers nerfs craniens, c'est-à-dire le pneumogastrique, le spinal (vago-spinal), le glosso-pharyngien et le grand hypoglosse.

Le syndrome dont il s'agit ici comporte la lésion des quatre paires. Il a été décrit par M. Sicard en 1912. Le sujet étudié alors présentait à la fois, et du même côté, une paralysie du voile du palais et du larynx (spinal interne), une paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapéze (spinal externe), une paralysie du pharynx (glosso-pharyngien), une paralysie des nerfs cardiaques (pneumogastrique) et une lésion atrophique de l'hémilangue (hypoglosse).

Le syndrome synthétisait les types d'Avellis, de Jackson et de Schmidt. Le diagnostic localisateur situait la lésion au carrefour formé par le trou condylien antérieur (grand hypoglosse) et le trou déchiré postérieur (glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal). Ceci fut confirmé par la vérification ultérieure.

Il existe maintenant quatre autres observations superposables. M. Sicard propose le terme de « syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur », pour désigner ce groupement paralytique pur les quatre derniers nerfs craniens, sans aucune adjonction sensitivo-motrice des membres et sans aucun trouble des autres nerfs craniens.

C'est là le *syndrome pur*. A côté de cette forme schématique, il pourra exister un autre type, *associé* à des réactions sensitivo-motrices des membres. Le groupement *pur* est fonction d'une *localisation exocranienne*, le groupement *associé* fonction d'une *localisation endocranienne*. Il semble en effet impossible qu'un projectile, une

néoplasie ou une lésion méningée grave puissent atteindre le carrefour condylo-déchiré postérieur à l'intérieur du crâne sans provoquer de réactions d'autres nerfs craniens et surtout du facial et de l'auditif et sans déterminer des réactions cérébro-cérébelleuses ayant leur retentissement sur les fonctions sensitivo-motrices des membres. Par conséquent la forme pure du syndrome reconnaîtra toujours une origine exocranienne.

Ceci est important à retenir pour les cas où la question opératoire se pose.

E. F.

416) **Sur le Syndrome du Trou déchiré postérieur**, par MAURICE VERNET (de Lyon). *Paris médical*, an VII, n° 4, p. 78, 27 janvier 1917.

L'auteur a décrit sous le nom de « syndrome du trou déchiré postérieur » l'association symptomatique constituée par la paralysie du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal. La notion anatomique du voisinage immédiat de ces nerfs au trou déchiré postérieur en est la raison d'être.

L'histoire clinique rapportée ici est un cas typique de ce syndrome. Cette observation se résume : à la suite d'un accident spécifique de la lèvre supérieure droite, un homme de 52 ans présente une hypertrophie ganglionnaire du côté correspondant du cou ; simultanément, et du même côté, *paralysie de la branche interne du spinal* (hémiparalysies du voile, du larynx ; accélération du pouls) ; *paralysie du glosso-pharyngien* (troubles du goût de la partie postérieure de la langue et paralysie du constricteur supérieur du pharynx) ; *paralysie du pneumogastrique* (troubles de la sensibilité du voile, du pharynx, du larynx, troubles de salivation ; le tout avec intégrité des nerfs craniens les plus voisins, en particulier le trijumeau, l'auditif et l'hypoglosse. Le malade n'a eu aucun ictus. L'amélioration obtenue par un traitement spécifique a été parallèle à l'amélioration de l'hypertrophie ganglionnaire.

Comme le trou déchiré postérieur est le seul point où les nerfs en question sont dans un voisinage intime et que l'hypertrophie peut s'étendre aux ganglions décrits à ce niveau, comme elle intéresse les autres ganglions de la chaîne carotidienne, ce cas met particulièrement en évidence l'intérêt qui s'attache à la constatation de la paralysie simultanée des glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal, qui constitue le syndrome.

La localisation a de l'intérêt; il est à croire, en effet, qu'un grand nombre de syndromes décrits jusqu'ici sous les noms de syndromes d'Avellis ou de syndromes de Schmidt, et dont le diagnostic de localisation des lésions ne fut pas toujours précisé, n'étaient autres que des syndromes du trou déchiré postérieur, à en juger par les troubles de déglutition des solides, signalés dans certaines de ces observations, et par l'examen insuffisant qui fut pratiqué à ce point de vue. La constatation de la paralysie du glosso-pharyngien, rarement faite jusqu'ici parce que mal connue, eût permis dans ces cas cette précision. L'auteur a montré, ailleurs, la valeur de la paralysie du constricteur supérieur du pharynx (mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx) associée ou non aux troubles du goût, comme signe caractéristique de la paralysie du glosso-pharyngien.

Dans le cas actuel, l'évolution des troubles sensitifs et sensoriels est en parallélisme frappant avec l'état d'amélioration des ganglions, dont l'hypertrophie paraît la cause de compression au niveau du trou déchiré postérieur.

L'association paralytique dite de « syndrome du trou déchiré postérieur » ne peut être considérée comme caractéristique que si d'autres paralysies ne s'y associent pas, dans le domaine d'autres nerfs craniens par exemple. Mais une para-

lysie pure du IXe, du Xe et du XIe doit, en règle presque absolue, faire rejeter tout diagnostic qui ne localiserait pas au trou déchiré postérieur la lésion causale. Parmi ces causes, il faut noter la phlébite du golfe de la jugulaire, les corps étrangers observés assez fréquemment à ce niveau au cours de cette guerre, les hypertrophies ganglionnaires, quelle qu'en soit la nature, les tumeurs, les lésions osseuses de la base du crâne, les anévrismes, etc.

Le syndrome peut être *complet* si la branche externe du spinal est intéressée elle-même (dans ce cas, il y a paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze).

Il est *incomplet* si, seule, la branche interne est paralysée. L'intégrité de la branche externe est fréquente, celle-ci se séparant au-dessus du ganglion plexiforme.

Ce syndrome peut contribuer à faire mieux connaître ces régions parfaitement abordables au chirurgien. La description minutieuse de chaque symptôme, de l'état de chaque branche nerveuse, peut aider, pour une part importante, un diagnostic de localisation, et à l'occasion fournir une indication opératoire. La recherche plus systématique de ces troubles associés saura révéler, dans les observations futures, une fréquence assez grande du syndrome. E. F.

417) **Le Syndrome de l'espace Rétro-parotidien postérieur,** par Maurice Villaret. *Paris médical*, an VII, n° 21, p. 430, 26 mai 1917.

M. Maurice Vernet vient de décrire le *syndrome du trou déchiré postérieur*. Cette description sert à préciser l'étude d'un syndrome trés comparable signalé par M. Villaret sous l'étiquette un peu différente de *syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur*.

Ce syndrome, basé sur deux observations, mais sur lequel l'auteur se propose de revenir plus en détail à la faveur de documents nouveaux, était provoqué par des blessures de la région cervicale supérieure. Il est caractérisé par les troubles unilatéraux suivants :

1° *Hémiatrophie et hémiparalysie linguales* (par lésion unilatérale du nerf grand hypoglosse) ;

2° *Exophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale et myosis* (par lésion du grand sympathique cervical du même côté) ;

3° *Paralysie de la corde vocale, avec troubles de la voix* (par lésion unilatérale du nerf pneumogastrique ou de la branche interne du nerf spinal) ;

4° *Paralysie du voile du palais et troubles de la sensibilité gustative de la partie postérieure de la langue* (par lésion unilatérale du nerf glosso-pharyngien).

Or, si l'on se rapporte aux notions classiques d'anatomie, il est une région où les nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal, grand hypoglosse et grand sympathique se trouvent réunis presque en faisceau et sont exposés, en conséquence, à être lésés par la même agression traumatique : c'est à leur sortie de la base du crâne, et en particulier du trou déchiré postérieur, l'*espace rétro-parotidien postérieur*.

Cet espace, limité en arrière par la colonne cervicale, en dedans par le pharynx, en dehors par le muscle sterno-cléido-mastoïdien, en avant par le bouquet de Riolan et le prolongement interne de la parotide, contient, groupés autour de la veine jugulaire interne et de l'artère carotide interne, les IXe, Xe, XIe et XIIe paires, avant que cette dernière décrive sa crosse, et, plus en arrière, le grand sympathique.

Rien d'étonnant qu'un corps étranger, que la radiographie permet de découvrir

à la faveur de la constatation des accidents précédents, puisse atteindre, dans la profondeur, ce groupe compact de nerfs issus au même niveau de la base du crâne, et déterminer un ensemble de troubles nerveux pour lequel, en conséquence, il était légitime de proposer la dénomination de *syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur*. E. F.

418) **Blessure par Balle ayant lésé l'Hypoglosse et le Spinal avec réunion croisée de leurs Fibres,** par Williams Collins. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 4. *Section of Neurology*, 25 janvier 1917, p. 39.

La balle, entrée dans le cou à droite, est sortie par l'orbite gauche, expulsant l'œil. Revenu de sa perte de connaissance, le blessé ne put ni soulever son bras au delà d'une certaine limite, ni parler. Le pouvoir d'articuler et d'émettre des sons revint peu à peu. Mais l'articulation est empêchée lorsque le sterno-mastoïdien et le trapèze du côté droit entrent en action. Langue atrophiée du côté droit et déviée à droite. Lorsque les muscles innervés par le spinal se contractent, le malade perçoit un spasme de la langue qui tire l'organe à gauche. Quand l'action musculaire est énergique, l'empêchement de l'articulation devient extrême. Pas d'atrophie ni de parésie des trapèze et sterno-mastoïdien ; toutefois, au repos, la tonicité de ces muscles est accrue par rapport à celle de leurs homonymes du côté gauche. Paralysie laryngée droite très améliorée. Motilité du voile bonne. Pas d'autres troubles de la motilité. Aucune action musculaire autre que celle des trapèze et sterno-mastoïdien droits ne trouble l'articulation des mots.

Thoma.

MOELLE ALLONGÉE, MOELLE ÉPINIÈRE ET RACHIS

419) **Syndrome Névrotraumatique de Guerre expression d'un Cavernome du Bulbe associé à la Syringobulbie,** par A.-M. Luzzatto et Enrico Caretti. *Atti delle Riunioni medico militari di Ferrara*, fasc. 1, p. 53-57, juin-août 1916.

Il s'agit d'un jeune soldat ayant pris part à une grave affaire, mais qui n'y fut pas blessé. Parésie faciale gauche, difficulté d'élocution, légers troubles de la marche, aucune lésion viscérale. Le diagnostic de névrose traumatique semble certain ; pour éliminer toute atteinte de l'encéphale on décide l'éthérisation, dans le but diagnostique uniquement. Mort subite à la première inhalation d'éther.

A l'autopsie on constate un cavernome du bulbe avec hémorragies et ramollissement hémorragique de presque toute la partie inférieure de la moelle allongée. Plus haut, cavité gliomateuse.

Il existait sans doute un cavernome et une gliose congénitale du bulbe. Sous l'influence de l'émotion, le cavernome aurait rompu sa mince paroi ; il en serait résulté des hémorragies bulbaires à répétition avec myélite réactionnelle, néoformations vasculaires et prolifération de la névroglie. F. Deleni.

420) **Une Épidémie Militaire de Myélites Aiguës,** par G. Étienne (de Nancy). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVII, an LXXXI, n° 5, p. 153, 30 janvier 1917.

Douze cas de myélites aiguës du type épidémique de Heine-Médin. L'épidémie a porté sur des régiments se relevant dans un même secteur. De tels faits montrent

la possibilité d'épidémies militaires de myélites aiguës, et la nécessité d'avoir l'attention attirée vers les cas plus ou moins frustes, en raison de l'utilité du traitement sérothérapique précoce mis en évidence par l'un des cas observés. Ils posent en outre la question de l'établissement d'une provision de sérum, à constituer selon des modalités à étudier, mais auquel pourraient contribuer les malades guéris.

E. F.

421) **Myélite irradiée du Renflement Lombo-sacré, consécutive à un Traumatisme du Gros Orteil par Projectile de Guerre**, par PIERRE CAZAMIAN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 27-28, p. 1437-1448, 13 octobre 1916.

Exposé d'un cas clinique, plutôt curieux et significatif, qui, confirmant d'une façon générale les vues exposées par Guillain, semble même déborder le cadre des faits jusqu'ici rapportés, puisqu'il s'agit d'une véritable contamination de la moelle par un processus de névrite ascendante, d'une myélite irradiée diffusant dans le renflement lombo-sacré, avec lésion stable des centres de la miction, de la défécation, de l'érection et de l'éjaculation, à la suite d'un traumatisme bien excentrique pourtant : un broiement du gros orteil droit par projectile de guerre. Cette observation, quoique isolée, paraît susceptible d'éclairer la question d'un jour nouveau.

Elle se résume : fracture comminutive du gros orteil droit par balle de shrapnell, tentative de conservation avec infection et suppuration de la plaie. Phénomènes de névrite ascendante du nerf saphène interne et de névrite irradiante dans le domaine du nerf crural. Désarticulation de l'orteil, un mois après le trauma. Persistance des troubles névritiques. Deux mois après la blessure, apparition d'un syndrome myélitique diffus du renflement lombo-sacré prédominant à droite. Troubles de la miction, de la défécation, de l'érection, de l'éjaculation, troubles de la réflectivité et de la sensibilité à topographie médullaire.

A quoi pouvaient être dues ces lésions névritiques et médullaires ? Sans conteste au drainage ascendant, par l'intermédiaire du nerf saphène interne, d'une toxi-infection partie de la zone pédieuse traumatisée et longtemps suppurante ; dans le foyer périphérique, les seuls filets terminaux du crural ont été atteints de névrite ; ils ont servi de conducteurs au processus morbide, à l'exclusion de ceux du sciatique. La névrite du nerf crural semble bien avoir contaminé la moelle.

Il s'agit donc d'une « myélite irradiée » à la substance grise du renflement lombo-sacré, faisant suite à une névrite ascendante d'origine traumatique.

L'observation, mettant en cause un processus organique médullaire à la suite d'un traumatisme acromélique éloigné, étaye solidement l'opinion si suggestive émise par G. Guillain au sujet de la genèse des syndromes, remarquables parfois, observés à la suite des plaies des extrémités, par projectile de guerre. La « névrite irradiante » est certainement à admettre.

Ce ne veut pas dire pourtant qu'il y ait lieu de rejeter la théorie réflexe, car il est difficile de ne pas y avoir recours pour expliquer l'éclosion immédiate du syndrome, à la suite d'un traumatisme périphérique. Toutefois, le réflexe pur qui peut commotionner, sidérer, créer instantanément des accidents composites, diffus et bizarres paraît, par définition même, devoir épuiser rapidement son action, même véhémente. Ainsi en est-il, d'ailleurs, assez souvent dans les faits d'observation. Quand, au contraire, le tableau morbide s'éternise ou même progresse, il faut faire intervenir les phénomènes de chromatolyse secondaire et parfois l'infection seconde des conducteurs nerveux ou même des cellules de la

moelle ; les neurones attrits, disloqués, sont une proie facile aux toxines et aux microbes ; eux-mêmes, en mourant, mettent en liberté des poisons par leur lyse. D'où la fréquence insolite des « névrites irradiantes », la possibilité des « myélites irradiées ».

Si les troubles réflexes, rares, comme le disent Gougerot et Charpentier, dans les névrites infectieuses et toxiques banales, peuvent, dans les traumas périphériques de guerre, se montrer fréquemment, c'est que la névrite avec ou sans myélyte entretient le réflexe déclanché par le choc nerveux dû à l'énorme force vive des projectiles modernes.

Ainsi paraissent pouvoir se concilier les deux théories réflexe et lésionnelle, se prêtant un mutuel appui, combinant de façon variée, selon les cas, leurs effets morbides.

E. Feindel.

422) **Myélite Aiguë et Paratyphoïde B**, par G. Étienne. *Progrès médical*, n° 25, p. 209, 23 juin 1917.

La localisation médullaire s'est faite au cours de la convalescence d'une paratyphoïde B grave et prolongée : paraplégie complète, définitive, spasmodique. Rappel de cas antérieurs : Carles (paratyphoïde A), Étienne (typhoïde éberthienne).

L'infection paratyphique ou typhique intervient de façon identique dans la genèse d'une complication médullaire, de la même façon que tout autre infection pouvant se compliquer de myélite aiguë.

E. F.

423) **Le Syndrome d'Hypertension Céphalo-rachidienne consécutif aux Contusions de la Région Cervicale de la Colonne Vertébrale**, par H. Claude et Meuriot. *Progrès médical*, 5 décembre 1916.

Ce travail démontre l'importance de la mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien chez les sujets qui ont subi un traumatisme violent de la région cervicale postérieure, lequel a contusionné ou tout au moins commotionné la moelle cervicale.

Chez ces sujets on voit survenir, après un temps plus ou moins long, un syndrome caractérisé par :

a) Les *phénomènes généraux* de l'hypertension intracranienne : céphalée, vomissements, vertiges, hyperémie veineuse de la rétine ou stase papillaire, symptômes d'irritabilité labyrinthique, etc.

b) Les *phénomènes localisés* de compression nerveuse ou radiculaire, qui sont la conséquence de l'hypertension dans la région cervicale : signes d'irritation du sympathique (syndrome oculo-sympathique, exophtalmie, mydriase), troubles de la sensibilité dans le territoire de certaines racines cervicales et notamment dans la première dorsale, dans les racines lombo-sacrées, et consécutivement modifications des réflexes tendineux.

Les auteurs rapportent trois observations de blessés de guerre, avec examen de la tension du liquide céphalo-rachidien, du fond de l'œil, de l'oreille interne. Ces examens et l'atténuation des symptômes après des ponctions répétées plaident en faveur du rôle pathogénique de l'hypertension.

MM. Claude et Meuriot émettent l'hypothèse suivante : sous l'influence du traumatisme de la région vertébrale cervicale se produiraient des modifications dans les sécrétions du liquide céphalo-rachidien au niveau des lacs arachnoïdiens de la région de l'isthme de l'encéphale, et une méningite séreuse cérébro-spinale se constituerait. L'hypertension consécutive rendrait compte du syndrome décrit.

Au point de vue pratique ces faits sont importants à connaître, car si l'atten-

tion n'était pas attirée sur l'importance de l'hypertension rachidienne, on pourrait être tenté d'attribuer toute la symptomatologie à une lésion médullaire ou radiculaire contre laquelle on ne songerait pas à intervenir. Il est donc recommandé dans ces cas de faire une ponction lombaire et de mesurer la tension du liquide céphalo-rachidien. La thérapeutique qui convient est la conséquence logique du résultat de cet examen. N. R.

424) **Fracture des Vertèbres Cervicales suivie de Guérison,** par V. Soubbotitch. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIII, nº 11, p. 732, 20 mars 1917.

425) **Neurologie de Guerre, Blessures du Cerveau et de la Moelle par Projectiles de Guerre,** par G. Mingazzini. *R. Accademia medica di Roma,* 26 novembre 1916. *Il Policlinico, sezione pratica,* 1er janvier 1917, p. 22.

426) **Les Plaies de la Moelle Épinière par Blessures de Guerre,** par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Presse médicale,* nº 62, p. 497-501, 9 novembre 1916.

Travail d'ensemble. Les auteurs font remarquer que les publications concernant les blessures de la moelle sont relativement peu nombreuses. Cela tient à leur extrême gravité. On ne voit pour ainsi dire jamais, dans les ambulances, des blessés des premiers segments cervicaux. Les blessés de la moelle par blessure pénétrante du thorax antérieur ne sont guère relevés non plus du champ de bataille.

Les blessures de la moelle, dans les cas ne comportant pas la mort immédiate, ne sont suivies le plus souvent que de quelques jours de survie. Les évacuations se comptent.

Quant aux causes vraies de la mort dans les cas de blessures de la moelle, non suivies de mort immédiate, il importe de les préciser. Pour les auteurs, celles qui doivent être mises au premier plan sont : la méningite purulente, les troubles de l'innervation sympathique du tube digestif, des viscères abdominaux, des glandes vasculaires sanguines, la cachexie par défaut d'assimilation; l'anémie des centres cérébraux et du bulbe. Si les lésions de la moelle cervicale sont les plus graves, c'est que dans ces cas les troubles du sympathique sont au maximum.

Dans leur intéressant article, MM. Guillain et Barré traitent en détail des symptômes des plaies de la moelle, dont la description est faite d'une façon un peu succincte dans les traités. Ils envisagent le diagnostic tel qu'il doit être posé et terminent par des considérations utiles à la thérapeutique.

E. Feindel.

427) **Considérations sur les Traumatismes Médullaires par Blessures de Guerre,** par Fernand Lévy. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXIII, nos 5-6, p. 253, 22 février 1917.

Étude concise et complète basée sur 17 cas personnels. E. F.

428) **Les Blessures de la Moelle produites dans les Guerres modernes,** par Joseph Collins et Burns Craig. *American neurological Association,* 8-10 mai 1916. *Journal of nervous and mental Disease,* décembre 1916, p. 527.

429) **Plaie concomitante du Thorax, du Rachis, de la Moelle et du Rein,** par J. Okinczyc. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIII, nº 4, p. 272, 30 janvier 1917.

Il s'agit d'un blessé chez lequel le même projectile, un shrapnell, a déterminé

en même temps une plaie pénétrante du thorax du côté droit, une lésion du rachis et de la moelle, une lésion du rein gauche.

Trois semaines après la blessure, ce blessé est encore vivant, malgré les complications immédiates d'inhibition rénale, secondaires de pneumonie traumatique grave, malgré l'évolution des accidents habituels liés à l'existence d'une plaie médullaire grave.

Cette lésion médullaire est caractérisée par des signes totaux rarement observés dans la proportion où on les constate ici : paraplégie complète, anesthésie complète, suppression de tous les réflexes, y compris le Babinski, le crémastérien, le tibio-fémoral.

E. F.

430) **Blessures de la Moelle par Armes à Feu,** par A.-J. Zecwadzki et G.-J. Higier (Varsovie). *Réunions scientifique des médecins de la zone des armées du front occidental russe. Rousskii Vratch*, 1915, nos 22 et 23, p. 523 et 547.

Les auteurs, dont un est chirurgien et l'autre neurologiste, résument et discutent les indications et les règles à suivre dans la chirurgie de la moelle pour blessures de guerre. Leurs conclusions sont à peu de choses près identiques à celles des chirurgiens français. Intervenir le plus tôt possible et toujours dans les cas de compression médullaire par balle ou par des fragments osseux revélés par la radiographie. S'abstenir de toute intervention opératoire dans les cas de section complète de la moelle suivie d'une paralysie flasque, d'anesthésie complète et de l'abolition des réflexes tendineux. Toutefois les auteurs, s'appuyant sur des faits démonstratifs, reconnaissent la difficulté, souvent même l'impossibilité de diagnostiquer une section complète de la moelle dans les cas de traumatisme médullaire par armes à feu. L'absence de réflexes ne permet en aucun cas de juger de la solution de continuité de l'axe spinal dans les cas de blessures de la moelle par projectiles de guerre.

M. M.

431) **Sur les Blessures de la Moelle. Contribution de douze observations personnelles,** par V. Saviozzi. *Rivista Ospedaliera*, 30 septembre 1916. *Bollettino delle Cliniche*, 30 novembre 1916, p. 489-499.

432) **Laminectomie dans les Blessures de la Moelle par Projectiles de Guerre,** par Charters-J. Symonds. *Lancet*, 20 janvier 1917, p. 93.

433) **La Vessie dans les cas de Blessures de Guerre de la Moelle et les autres Lésions Médullaires,** par J.-W. Thomson Walker. *Lancet*, vol. CXCII, n° 5, p. 173-179, 3 février 1917.

Travail d'ensemble. L'auteur étudie les altérations de la fonction vésicale à la suite des blessures de la moelle à différentes hauteurs, les infections urinaires et les traitements qu'elles comportent.

Thoma.

434) **Balle de Fusil tolérée pendant dix-sept mois dans la Queue de Cheval, avec Guérison fonctionnelle. Réveil tardif et fatal de l'infection,** par Victor Bellot. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVII, n° 23, p. 749, 5 juin 1917.

Cas particulièrement intéressant de tolérance prolongée, à l'intérieur même du névraxe, d'un gros projectile; sa présence n'a pas empêché une guérison, maintenue pendant près d'un an et demi et qu'on pouvait croire définitive, des symptômes paraplégiques de début.

Il s'agit d'une balle de fusil logée dans la queue de cheval et dont le siège est resté ignoré du fait de l'évolution clinique favorable.

Malheureusement, un réveil tardif, aussi brutal qu'imprévu, de l'infection, *in situ*, est survenu, avec issue fatale, en dépit d'une extraction d'urgence par laminectomie lombaire.

La balle, située dans l'axe et au centre de la queue de cheval, fut extraite sans difficulté. Mais la myélite ascendante aiguë emporta l'opéré.

Ce cas n'est donc pas banal; l'on ne saurait trop s'étonner de la tolérance extraordinairement longue (17 mois) de l'axe cérébro-spinal vis-à-vis d'une balle de fusil au beau milieu des nerfs de la queue de cheval.

On ne pouvait guère en soupçonner le siège véritable, alors qu'une guérison relativement rapide et longtemps maintenue autorisait à croire le projectile extramédullaire, et à mettre tous les troubles fonctionnels de début sur le compte d'un hématorachis, ou d'une contusion avec lésions d'effraction nerveuse plus ou moins étendues.

D'un diagnostic anatomique plus tôt établi eût découlé un pronostic mieux circonstancié; l'intervention eût gagné à être faite plus tôt. Car si un projectile, et notamment une balle de fusil déformée, peut pénétrer sans trop de fracas une queue de cheval, s'insinuer entre ses faisceaux et y séjourner, quelle que soit la tolérance à cet étage moins fragile du névraxe, elle ne saurait être indéfinie. A la guérison fonctionnelle des symptômes de début survit en effet une menace certaine par irritation permanente. Le projectile constitue une épine dangereuse, tant par les effets cicatriciels et progressivement destructifs de réaction due à son voisinage, que par la possibilité du réveil de son microbisme latent; sans compter que la région devient le point faible où pourra secondairement se fixer une infection microbienne d'apport.

Le fait est que, chez le blessé, là où la balle de fusil n'avait fait d'emblée que des dégâts anatomiques probablement très limités, l'évolution tardive d'une infection locale (nouvelle ou réveillée) a fait le reste et réalisé une section anatomique presque complète et physiologique totale du segment médullaire intéressé.

E. F.

435) **Balle de Shrapnell mobile à l'intérieur du Canal Rachidien, extraite au milieu des Nerfs de la Queue de Cheval,** par Maurice Auvray. *Bulletin de l'Académie de Medecine*, t. LXXVI, n° 48, p. 447-452, 5 février 1916.

Blessure du 28 août 1914. A l'hôpital, octobre 1914, on constate une cicatrice médiane lombo-sacrée; constipation, rétention d'urine, douleurs, gêne de la marche; la radiographie montre l'ombre d'une balle ronde, à une profondeur indéterminée.

Au cours de l'opération, pendant le décollement à la rugine des muscles sacrolombaires au niveau de la Ve lombaire, un abondant écoulement de liquide céphalo-rachidien se fit par une ouverture du sac dural. La situation du projectile était ainsi précisée. Il fut aisément constaté, mais difficilement saisi, étant fuyant en raison de sa forme. Pendant toute cette partie de l'opération, il a fallu agir avec beaucoup de douceur pour ménager les racines ténues de la queue de cheval, au milieu desquelles se promenait le projectile.

A la suite de l'opération le blessé accusa des troubles douloureux dans les membres inférieurs; on eut à lutter contre une constipation rebelle et contre des troubles infectieux du côté de la vessie, qui nécessitèrent des lavages. Lorsque le blessé se leva, il persistait une grande faiblesse des membres inférieurs et la marche ne fut possible qu'avec des béquilles.

Au moment de la sortie de l'hôpital, le 4 mars 1915, les troubles nerveux persistaient, encore très prononcés du côté des membres inférieurs, de la vessie et du rectum. Ils ne s'améliorèrent d'abord que lentement, puis plus vite.

Au bout d'un an la situation est bonne; au bout de deux elle est excellente et la guérison peut être considérée à l'heure actuelle comme à peu près complète. Il a fallu deux années pour assister à la disparition des troubles nerveux entretenus par la lésion des nerfs de la queue de cheval au milieu desquels le projectile avait été extrait.

Loison et Mignon, Weisenburg, Raymond et Rose, Tuffier et Aubourg, et tout récemment Bec, se sont trouvés en présence de projectiles libres dans le canal céphalo-rachidien; la plupart étaient de petite dimension.

Dans le cas actuel il s'agissait d'une balle ronde de shrapnell, d'un volume beaucoup plus appréciable, du poids de 9 grammes, qui malgré ses dimensions se déplaçait librement à l'intérieur du canal rachidien.

Sa mobilité, jointe à sa surface lisse, arrondie, sur laquelle les pinces dérapaient facilement, rendit son extraction au milieu des racines ténues de la queue de cheval, qu'il fallait à tout prix ménager, assez délicate.

L'extraction du projectile, qui se dérobait devant les instruments en remontant toujours plus haut dans le canal rachidien, fut facilitée par une manœuvre bien simple; le chirurgien fit fortement relever par des aides la partie supérieure du corps; alors le projectile, par son poids, descendit vers l'ouverture durale où il fut saisi. Rien à dire de l'évolution clinique des accidents provoqués par la présence du projectile; ce sont ceux qu'on a coutume de rencontrer dans les lésions de la queue de cheval. Chez l'opéré ils se sont améliorés d'une façon continuelle et progressive jusqu'à la guérison, actuellement à peu près complète.

E. F.

436) Section complète de la Moelle avec Retour de l'Activité Réflexe au-dessous de la Lésion, par E. Farquhar Buzzard. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 4. *Neurological Section*, 25 janvier 1917, p. 40.

Blessure du rachis par balle entrée entre la IVe et la Ve vertèbre dorsale (21 juillet); paraplégie immédiate. Le 6 août la perte de la motilité, de la sensibilité et des réflexes est complète au-dessous du niveau des seins. Le 25 août l'excitation plantaire provoque l'extension du gros orteil des deux côtés. Le 11 septembre, laminectomie; on trouve dans le canal rachidien une grosse balle de plomb, ronde; elle a complètement sectionné la moelle; il y a un intervalle vide de 2 centimètres entre les deux bouts.

Le 12 septembre on constate des deux côtés les réflexes du genou et de la cheville. Spasmes involontaires de flexion. Le 10 novembre l'excitation plantaire détermine le spasme de flexion homolatéral et du côté opposé l'extension spasmodique. L'excitation du tégument abdominal détermine une contraction locale précoce, puis une contraction générale tardive des muscles abdominaux avec spasme en flexion des jambes. Les réflexes crémastérien et bulbo-caverneux existent. Les sphincters ne sont pas relâchés et il y a évacuation périodique de la vessie et du rectum.

Un courant faradique très fort est nécessaire pour l'obtention d'une contraction très faible d'un muscle, n'importe lequel, situé au-dessous des genoux; c'est la même chose quand on a placé l'électrode sur le nerf péronier en dehors du péroné. Le malade n'a aucune conscience ni sensation concernant ses viscères abdominaux.

Thoma.

437) Blessure de la Moelle. Paraplégie en flexion avec Paralysie par Compression du Sciatique poplité externe droit, par J.-S. Collier. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 4. *Section of Neurology*, 25 janvier 1917, p. 37.

Blessure du rachis, à la hauteur de la VIIIe vertèbre dorsale, le 31 juillet 1916. Au 10 octobre l'état est celui d'une paralysie en flexion complète, motrice et sensitive. Le fait intéressant est qu'il y a une paralysie atrophique avec pied et orteils tombants, à gauche, et réflexe en flexion, alors qu'à droite il y a un pied rétracté et un réflexe en extension.

Il reste à discuter s'il s'agit bien d'une lésion du nerf périphérique et non pas d'une lésion radiculaire. Thoma.

438) Lésion de la Moelle avec Lésions des Racines, par J.-S. Collier. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 4. *Section of Neurology*, 25 janvier 1917, p. 37.

Il s'agit d'un homme enterré dans son abri qui demeura douze heures sans connaissance et cinq jours paraplégique. Il présente une gibbosité avec écartement en hauteur des deux dernières vertèbres dorsales, sans déplacement latéral. Il y a lésion du faisceau pyramidal gauche, avec spasticité de la jambe gauche, et lésions des racines XIIe dorsale, Ire, IIe et V^e lombaire et Ire sacrée, d'où empêchement du réflexe en extension de se produire. Thoma.

439) Fracture du Rachis, Paraplégie, Sueurs profuses au-dessous du niveau de la Lésion, par G. Newton Pitt. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 4. *Section of Neurology*, 25 janvier 1917, p. 35.

Blessure datant de plus d'un an. Le fait intéressant est que le territoire des sueurs est celui de l'hypoesthésie. Lit constamment mouillé. On change les draps quatre fois par jour et les couvertures deux fois. Thoma.

440) Paraplégie avec Sueurs au-dessous du niveau de la Lésion, par J.-S. Collier. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 4. *Section of Neurology*, 25 janvier 1917, p. 38.

MÉNINGES

441) Le Sucre du Liquide Céphalo-rachidien dans les Méningites Aiguës, par J. Pignot et Guy Laroche. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 1er décembre 1916.

Absent durant les premiers jours de l'infection méningée à méningocoques, le sucre réapparaît en général vers le 3e ou le 5e jour du traitement sérique. L'évolution de la glycorachie est parallèle à l'infection des méninges; elle est indépendante du degré des réactions cellulaires. Une réapparition précoce est favorable; la non-apparition ou la redisparition tardive sont défavorables et indiquent un cas grave ou une rechute. L'évolution de la glycorachie est analogue dans les méningites infectieuses banales, à pneumocoques par exemple. Il s'agit donc de lois générales. Le taux du sucre peut encore servir à différencier une réaction méningée sérique d'une rechute de méningite cérébro-spinale; le sucre disparaît s'il s'agit de rechute avec réinfection méningococcique, et persiste s'il s'agit d'accidents séro-toxiques.

Dans une troisième catégorie de faits, les états méningés aseptiques, la glycose

ne disparaît pas, même si le liquide est puriforme. Les variations de la glycose constituent donc un élément dont la valeur sémiologique est importante. Cette recherche ne dispense nullement des autres examens de laboratoire, mais elle fournit une indication que tout médecin peut aisément relever au lit du malade, en attendant les autres résultats cytologiques et bactériologiques.

L'hypoglycosie rachidienne doit être comparée à l'hypoglycémie des infections aiguës, elle est un phénomène parallèle et indépendant qui doit tenir à des causes analogues. N. R.

442) **De la Disparition du Glucose dans le Liquide Céphalo-rachidien des Méningites à Méningocoque et de sa réapparition au cours du Traitement, quelques applications Cliniques,** par M. Reveillet, L. Nové-Josserand et L. Langeron. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVI, n° 6, p. 1080-1086, décembre 1915.

1° Dans les méningites suppurées, le glucose est tantôt simplement diminué, tantôt complètement supprimé. Pour les méningites à streptocoque et à staphylocoque, il doit en être de même, puisque ces microbes font également fermenter le glucose;

2° Dans la méningite tuberculeuse, le glucose persiste, et, s'il diminue, il ne disparaît pas complètement;

3° Dans les états méningés que l'on peut rencontrer au cours de diverses maladies infectieuses, le glucose n'est guère touché.

Ces remarques ont leur intérêt au point de vue diagnostic et surtout au point de vue pronostic.

A. — *Au point de vue diagnostic*, deux cas sont à considérer.

1° Un liquide céphalo-rachidien franchement louche ou purulent, coïncidant avec des symptômes méningés, indique à peu près toujours une méningite à méningocoque, et *dans tous les cas il faut faire du sérum;* en effet la rareté des méningites suppurées non méningococciques permet de les négliger en pratique, et dans le doute il vaut mieux risquer, par une injection de sérum intempestive, d'aggraver une affection déjà mortelle par elle-même, que de négliger de traiter à temps une méningite à méningocoque, qu'une injection de sérum précoce aurait pu sauver. La recherche du glucose n'a donc dans ce cas pas grand intérêt diagnostique, puisque son absence ne préjugera pas de la nature méningococcique ou autre de la méningite.

2° Il n'en n'est pas de même, au contraire, si le liquide retiré est légèrement louche, presque clair : c'est le cas le plus embarrassant, il s'agit d'une méningite au début, mais de quelle nature? Le laboratoire est loin et l'on risque de perdre un temps précieux. Faisons l'épreuve à la liqueur de Fehling; si on a un précipité rouge, il ne s'agit probablement pas de méningite à méningocoque. Il faut dire probablement, car l'un des malades des auteurs, après avoir présenté un liquide clair avec glucose alors qu'il était à la phase de septicémie méningococcique, fit le lendemain une méningite à ménincocoque, avec le liquide purulent ne renfermant plus trace de glucose. Si, au contraire, le liquide ne réduit pas la liqueur de Fehling, il faut injecter du sérum, car il y a bien des chances qu'on ait affaire au méningocoque.

B. — *Au point de vue pronostic*, il semble bien exister un parallélisme à peu près constant entre la disparition du méningocoque, l'amélioration de la formule leucocytaire et la réapparition du glucose constatable par l'abondance du précipité rouge obtenu en chauffant le mélange de liqueur de Fehling et de liquide céphalo-

rachidien; de sorte que cette réaction, pratiquée systématiquement en série après chaque ponction, avec des quantités toujours les mêmes de liquide et de liqueur, peut servir de contrôle pour l'opportunité de l'interruption, de la continuation ou de la reprise de la sérothérapie, et de moyen de pronostic pour la marche de la maladie. On peut, en particulier, distinguer d'une rechute vraie une complication fréquente et ennuyeuse de la sérothérapie, la méningite sérique. Recrudescence des signes méningés coïncidant avec une formule leucocytaire parfaite et une forte réduction de la liqueur de Fehling : *réaction sérique*. Recrudescence des symptômes méningés coïncidant avec une forte diminution du glucose sur la ponction précédente : *rechute vraie*.

Cette distinction a une réelle importance; en effet le pronostic est bien différent et le traitement tout le contraire : s'il s'agit d'une rechute, il convient de réinjecter du sérum. Si c'est une réaction sérique, il faut s'en abstenir, car les symptômes ne feraient qu'augmenter.

La recherche du glucose pourra donc, dans ce cas, donner d'utiles renseignements; si on n'a pas de réduction ou si l'on a une réduction moindre qu'à la ponction précédente de la liqueur de Fehling, on pensera à une rechute; dans le cas contraire, à une réaction sérique.

L'intérêt de cette recherche du glucose réside dans ce fait qu'il s'agit d'une réaction facile à pratiquer, facile à interpréter, que tout praticien peut faire lui-même instantanément, au lit du malade, tandis que le laboratoire exige du temps, une installation, une instruction technique suffisante, et souvent on sera obligé de s'en passer. Il va sans dire que les méthodes cytologiques et bactériologiques demeurent indispensables toutes les fois qu'on pourra y avoir recours et il ne s'agit pas de substituer un procédé à un autre. Mais il était bon d'attirer l'attention sur une réaction facile, d'ailleurs déjà connue depuis longtemps, qui donne des résultats constants, conformes à la clinique et au laboratoire qui les contrôlaient systématiquement, et qui est susceptible de rendre service dans la pratique médicale courante. E. F.

443) **Relation du type du Coccus infectant au type de la Maladie dans la Méningite Cérébro-spinale Méningococcique,** par Alex.-Mills Kennedy et C.-C. Worster-Drought. *British medical Journal*, 24 février 1917, p. 261.

Les auteurs ont différencié quatre races de méningocoques par la méthode de l'absorption des agglutinines de Gordon. Leurs vingt-trois observations se classent en quatre séries correspondantes. Chacune des séries présente des particularités de gravité et d'allures qui lui sont propres. Thoma.

444) **Observations épidémiologiques et Recherches de Laboratoire sur la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par Michele Cassella. *Riforma medica*, an XXXIII, n° 5, p. 119, 2 février 1916.

Relation de petites épidémies, avec recherches sur leur point de départ et sur l'influence de la saison sur leur développement.

Étude des caractères culturaux et bactériologiques du méningocoque, par comparaison avec le micrococcus catarrhalis et d'autres cocci. Deleni.

445) **La Précipito-réaction dans le Diagnostic de la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par Ubaldo Gasperini. *Riforma medica*, an XXXII, n°s 49, p. 1351, 4 décembre 1916.

Recherche sur la précipito-réaction obtenue en mettant le liquide céphalo-

rachidien méningitique filtré au contact du sérum antiméningococcique. Cette précipito-réaction est un bon moyen de diagnostic rapide de la méningite cérébro-spinale épidémique. F. DELENI.

446) **Épidémiologie de la Méningite Cérébro-spinale**, par W.-H. HAMER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 3. *Section of Epidemiology and State Medicine*, 24 novembre 1916, p. 17-60.

447) **Coup d'œil d'ensemble sur une Épidémie de Méningite Cérébro-spinale observée en 1916 dans la place de Montpellier**, par CARRIEU. *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe Région*, 17 juin 1916. *Montpellier médical*, p. 130-141.

Épidémie printanière primitivement localisée à de jeunes recrues, puis ayant diffusé dans la population civile : en tout 35 cas. Fréquence des formes atypiques : 2 cas foudroyants, une forme ambulatoire mortelle, 2 formes psychiques, une forme pétéchiale, 2 associations avec streptocoque et pneumocoques.

Complications : arthrites, iridochoroïdites. Mortalité, 14 %. H. ROGER.

448) **Prophylaxie de la Méningite Cérébro-spinale**, par COULOMB. *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe Région*, 20 mai 1916, in *Montpellier médical*, p. 45.

Au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale, l'auteur a mis en œuvre les deux moyens de désinfection du rhinopharynx. Les gargarismes à l'eau oxygénée, les instillations nasales et les inhalations goménolées n'ont pas empêché la méningite d'évoluer chez les sujets qui y étaient soumis préventivement. La méthode de Vincent et Bellot (badigeonnages pharyngés à la glycérine iodée, inhalations de vapeur d'iode) enraye la méningite et stérilise rapidement les porteurs de germes. H. ROGER.

449) **A propos d'un cas de Méningite Cérébro-spinale à Liquide clair**, par TILMANT et CARRIEU. *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe Région*, 17 juin 1916, *Montpellier médical*, p. 146-148.

Liquide céphalo-rachidien eau de roche avec présence de méningocoque. Forme clinique fruste guérie en quelques jours sans nouvelle ponction lombaire et sans aucune injection de sérum antiméningococcique. H. ROGER.

450) **Des Indications fournies par l'Examen Cyto-bactériologique du Liquide Céphalo-rachidien dans la Méningite Cérébro-spinale**, par LAGRIFFOUL. *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe Région*, 17 juin 1916. *Montpellier médical*, p. 148-154.

Indications diagnostiques : l'absence de microbes doit faire penser à la méningite cérébro-spinale. Indications pronostiques : la rareté des germes chez l'adulte peut coïncider avec des formes très graves. Indications thérapeutiques : nécessité des examens en série, un liquide redevenu clair pouvant encore contenir des germes et provoquer la rechute. H. ROGER.

451) **Les Accidents Anaphylactiques dans la Méningite Cérébro-spinale**, par LAGRIFFOUL. *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe Région*, 15 juillet 1916. *Montpellier médical*, p. 192.

Étude des accidents sériques, de la méningite sérique, des accidents anaphylactiques proprement dits et de leur prophylaxie. H. ROGER.

452) **Le Purpura dans la Méningite Cérébro-spinale Aiguë**, par Casabianca. *Thèse de Montpellier*, 1917, n° 9.

L'auteur rapporte 5 observations inédites du service du professeur Carrieu.

La fréquence des éruptions purpuriques est variable avec les épidémies : 2 cas sur 46 en 1916, 3 sur 12 en 1917. Le purpura indique un pronostic grave.

H. Roger.

453) **Purpura fulminans. Méningite Cérébro-spinale foudroyante méconnue. Autopsie**, par A. de Verbizier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, n°s 13-14, p. 616, 3 mai 1917.

La rapidité d'évolution, dans ce cas, impressionne : le malade avait été visité le matin ; il succomba dans la nuit, moins de 24 heures après le début des accidents. Au moment de la visite, aucune tache de purpura ; au moment de la mort, éruption purpurique généralisée.

Il est intéressant de voir une méningite cérébro-spinale évoluer sous le masque d'un purpura infectieux à type de typhose. La méningite était méconnaissable : pas de Kernig, pas de signes oculaires, pas de raideur de la nuque.

Un purpura grave doit donc faire soupçonner la méningococcie et imposer l'hémoculture et la ponction lombaire, d'où résultera le diagnostic et la sérothérapie efficace.

E. F.

454) **Observations cliniques et thérapeutiques sur la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par Bellochio. *Annali di medicina navale et coloniale*, septembre 1916.

455) **Méningite Cérébro-spinale**, par U. Gabbi. *Riforma medica*, an XXXIII, n°s 2, 3 et 4, p. 38, 69 et 98 ; 13, 20 et 27 janvier 1917.

Mise au point de la question.

F. Deleni.

456) **La Fièvre Cérébro-spinale dans la Marine Anglaise du 1er avril 1915 au 31 juillet 1916**, par H.-D. Rolleston. *Journal of the Royal naval médical Service*, t. III, 1917, p. 1-18.

Du 1er avril 1915 au 31 juillet 1916, on constate 104 cas de fièvre cérébro-spinale dans la marine anglaise, alors que dans la première année de la guerre on en a observé 170 cas.

La mortalité fut de 37 cas (35,6 %) ; elle avait été de 52,0 % dans la première année de guerre.

Au point de vue du traitement, 2 cas ne furent diagnostiqués qu'après la mort et, par conséquent, ne reçurent aucun traitement.

9 cas ne furent pas traités par le sérum : 7 moururent (77,8 %).

95 cas furent traités par la sérothérapie : 30 succombèrent (31,6 pour %).

N. R.

457) **Note sur 73 cas de Méningite Cérébro-spinale**, par Sheffield Neave. *Lancet*, vol. CXCII, n° 6, p. 219, 10 février 1917.

458) **Notes sur les Méningites Cérébro-spinales soignées pendant une période de vingt mois dans l'Ambulance de Contagieux de F...**, par Boigney, Courcoux et Galluchon. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 37-38, p. 2296-2303, 4 janvier 1917.

Dans la limite des faits observés par les auteurs, la méningite cérébro-spinale

n'a jamais présenté le caractère épidémique. Le nombre des cas constatés est infime quand on connait le chiffre de troupes qui, à certains moments, ont séjourné dans le secteur.

Maladie sérieuse certes, elle perd cependant de ses caractères de malignité à mesure que mieux connue et que surtout des symptômes de début, mieux dépistés, permettent d'appliquer plus rapidement une sérothérapie qui doit toujours commencer par des doses élevées. E. F.

459) **Les Méningites Cérébro-spinales observées dans un Service de Contagieux,** par Nobécourt et Peyre. *Réunion médicale de la Ve Armée,* 9 décembre 1916.

Du 1er septembre 1915 au 30 novembre 1916, le service des contagieux de X... n'a eu à signaler que 19 malades atteints de méningite cérébro-spinale à méningocoques. Elles ont fait défaut en septembre et décembre 1915, en mars, octobre et novembre 1916; il en est apparu 1 ou 2 cas dans chacun des autres mois, 5 en avril, 5 en août. Elles ont atteint des sujets de tout âge : 17 soldats âgés de 20 à 46 ans, 2 enfants de 2 ans 1/2 et 4 ans (frère et sœur). Les soldats appartenaient à 15 formations différentes; 2 qui provenaient du même régiment sont tombés malades à six mois d'intervalle. Les entrées ont eu lieu du 1er au 5e jour de la maladie, le plus souvent le 4e jour. Les symptômes méningitiques, plus ou moins caractérisés à l'entrée, sont apparus après une période d'invasion de durée variable. Un certain nombre de malades présentaient les symptômes classiques; dans plusieurs cas, ces symptômes étaient peu accusés, ou bien il existait de la céphalée et un syndrome douloureux cervico-sciatique, avec peu ou pas de raideur de la nuque et de Kernig. La température et le pouls différaient d'un cas à l'autre. La ponction lombaire a toujours retiré un liquide louche, trouble ou purulent, à formule polynucléaire, très albumineux, où les méningocoques étaient souvent difficiles à découvrir. La sérothérapie a été instituée dès la première ponction. Elle a été poursuivie jusqu'à la constatation d'un liquide céphalo-rachidien limpide. On a injecté des doses de 30 c. c. et quelquefois, vers la fin de la maladie, seulement 20 c. c. Dans 9 cas (7 soldats et 2 enfants), c'est-à-dire dans 47 °/o des cas, la guérison a été obtenue avec des doses totales de 40 à 120 c. c. introduites en 2, 3 ou 4 injections, la dernière étant faite du 4e au 8e jour de la maladie. Dans 6 cas, c'est-à-dire dans 31 °/o des cas, il a fallu faire 5, 7, 8, 11, 12 injections et introduire de 140 à 290 c. c. de sérum pour obtenir la guérison; la dernière injection a été pratiquée du 9e au 27e jour. Il y a eu 3 morts. Un soldat, entré dans le coma, est décédé 3 heures après la 1re injection. Deux morts sont dues à des rechutes survenues le 13e et le 63e jour. La mortalité globale a été de 15,7 °/o, la mortalité réduite de 11 °/o. La sérothérapie a été bien tolérée. Deux malades, après avoir reçu plusieurs injections et une quantité totale de sérum élevée, ont présenté des phénomènes d'intolérance; les réinjections, faites dans un cas après une interruption de 43 jours, n'ont pas provoqué d'accidents anaphylactiques.

N. R.

460) **Douze cas de Méningite Cérébro-spinale Épidémique,** par A. Azalbert. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. XXVI, n° 45, 14 novembre 1916, p. 373.

Étude de 12 cas. L'auteur observe que la méningite cérébro-spinale n'est pas toujours une maladie très contagieuse. Elle peut simuler, au début, d'autres affections comme la rougeole et l'angine aiguë. Elle peut ou doit guérir, dans

la plupart des cas, à la condition d'être diagnostiquée d'une façon précise et traitée immédiatement, sans aucun retard, par les injections intrarachidiennes à haute dose de sérum antiméningococcique, même si la maladie est due à un autre germe que le méningocoque. Elle laisse parfois des séquelles, qui sont rarement graves; elle guérit souvent sans laisser aucun reliquat d'aucune sorte.

E. F.

461) **Contribution à l'étude des Complications Cardio-vasculaires et Mentales dans la Méningite Cérébro-spinale de l'Adulte,** par Mme Vérillotte-Maixandeau. *Thèse de Paris*, 1916, Jouve, éditeur (80 pages).

La méningite cérébro-spinale chez les adultes, en particulier chez les hommes mobilisés de 35 à 45 ans, est loin d'être rare. Placés dans les mêmes conditions de non-adaptation et d'encombrement, ils succombent dans une proportion relativement aussi forte que les sujets jeunes.

Il n'existe pas une forme clinique de la méningite cérébro-spinale de l'adulte. Mais il y a des particularités cliniques ou complications intéressantes. Chez les malades observés par l'auteur, les troubles cardiaques ont été particulièrement fréquents; dus au méningocoque ou à sa toxine agissant soit sur le système nerveux du cœur, soit sur le muscle lui-même, ils ont entraîné la mort une fois dans le cas d'un myocarde déjà touché par une dothiénentérie antérieure; ils se sont montrés d'une gravité variable, souvent très bénins dans les autres cas.

Les troubles mentaux peuvent précéder les symptômes méningés ou les suivre, en dehors de ceux apparus au cours de la maladie elle-même et qui font partie de la symptomatologie. Leur anormale fréquence s'explique moins par le génie épidémique que par une réceptivité spéciale des centres ébranlés par des chocs émotionnels violents, déprimés par des angoisses morales prolongées, par des fatigues anormales, intoxiqués souvent aussi par l'alcoolisme. Les lésions qui les conditionnent sont de nature banale; on les retrouve telles dans les délires semblables apparus au cours de toute autre infection ou intoxication.

Les troubles mentaux n'affectent aucune allure spéciale du fait de la sympathie particulière du méningocoque pour les méninges; ce sont des troubles mentaux toxiques, les mêmes qu'on observe au cours de toutes les infections ou intoxications de l'organisme, quelles qu'elles soient et d'où qu'elles viennent.

Les événements actuels, qui peuvent expliquer leur fréquence, n'impriment même pas une caractéristique au délire.

E. F.

462) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale fruste,** par Henri Rendu. *Réunion médico-chirurgicale de la IIIe Armée*, 7 février 1917.

Observation d'un soldat qui, quelques jours après son entrée au corps, fut amené à l'hôpital pour les faits suivants : il venait d'être vacciné contre la fièvre typhoïde; les trois premières injections sans réaction; la 4e piqûre au contraire avait déterminé, dans les heures qui suivirent l'injection, une grosse élévation thermique, 40° avec pouls rapide à 120. En même temps apparaissaient une sensation de fatigue générale, un peu de céphalée et deux vomissements.

Le malade ayant encore une forte fièvre le lendemain est amené à l'hôpital; aucun signe de méningite; la céphalée a disparu, il n'y a ni raideur de la nuque ni signe de Kernig. Les jours suivants, l'amélioration se dessinant, la fièvre étant nulle, on reprend l'alimentation normale.

Quatre jours après on constate autour des lèvres et des narines une forte érup-

tion d'herpés. Mais le malade ne se plaint de rien et l'examen clinique ne révèle aucun signe spécial qu'un ralentissement considérable du pouls à 40, pouls lent mais régulier. Soupçonnant alors une méningite cérébro-spinale fruste, l'auteur pratique une ponction lombaire. Le liquide est légèrement bypertendu, clair, mais contient en suspension une l'oule de particules extrêmement fines que l'examen microscopique révèle être du méningocoque pur. Aucune réaction cellulaire dans le liquide.

La ponction lombaire avait eu pour résultat de faire immédiatement remonter le taux du pouls à la normale 72; cependant on jugea prudent, après l'examen microscopique, de pratiquer une injection intrarachidienne de 20 c. c. de sérum antiméningococcique. Cette thérapeutique détermina une élévation toute passagère de la température à 39°2. Le lendemain le malade était à nouveau apyrétique.

Il sortait guéri de l'hôpital dix jours après, en excellente santé, avec un pouls régulier oscillant entre 68 et 72, c'est-à-dire normal.

L'auteur insiste sur l'importance clinique des deux symptômes herpès et ralentissement du pouls qui, en l'absence de tout autre signe de méningite cérébro-spinale, lui ont permis de faire le diagnostic de la maladie, diagnostic qui se trouva pleinement confirmé par la ponction lombaire.

A signaler également l'influence possible de la vaccination antityphoïdique sur l'éclosion de cette maladie, l'organisme ayant pu momentanément être mis en état de moindre résistance. N. R.

463) **Méningite Cérébro-spinale à Méningocoques avec Purpura. Gravité de certains cas Sporadiques**, par Nobécourt et Peyre. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 2 février 1917.

Méningite cérébro-spinale à début brusque et évolution suraiguë. Le malade a été amené dans un état subcomateux, quarante-huit heures après l'apparition des premiers symptômes : frissons, courbatures, douleurs dans les membres, vomissements. Quelques heures après apparaissait de la raideur de la nuque, sans Kernig, en même temps qu'une éruption généralisée de purpura. Le liquide céphalo-rachidien était purulent et contenait en petit nombre des méningocoques.

Le malade a reçu, à neuf heures d'intervalle, 40 c. c. et 30 c. c. de sérum antiméningococcique. Il est mort seize beures après la première injection. Il n'existait qu'une congestion intense des méninges craniennes.

Ce cas de méningite a été isolé. Le service des contagieux n'en avait pas reçu depuis près de trois mois; et il n'y a pas eu d'entrée pendant les quarante jours consécutifs. Il constitue un exemple de la gravité que peuvent revêtir certains cas sporadiques. Déjà, sur quatre malades entrés isolément pendant les deux derniers mois de 1915 et les deux premiers mois de 1916, deux étaient morts et l'un d'eux très rapidement. N. R.

464) **Les Formes Purpuriques de la Méningite Cérébro-spinale. Nécessité de l'emploi de Sérums antiméningococciques polyvalents**, par Arnold Netter. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, p. 1403-1417, 28 juillet 1916.

La méningite cérébro-spinale peut s'accompagner de déterminations purpuriques. Ces déterminations peuvent précéder la méningite. Elles peuvent exister sans qu'il y ait à aucun moment de méningite.

Elles indiquent que l'infection se généralise, qu'elle prend un caractère septicé-

mique. La preuve en est donnée par la démonstration du méningocoque dans les lésions cutanées, par sa constatation dans le sang, par la coexistence d'autres déterminations extraméningées (irido-cyclites, arthrites, endocardites, etc.).

Ces manifestations purpuriques ont été sensiblement plus fréquentes au cours des deux dernières années, aussi bien en Angleterre et en Allemagne qu'à Paris. Elles ont été d'ailleurs infiniment plus communes dans d'autres pays et à d'autres époques : Amérique du Nord au début du dix-neuvième siècle, Irlande en 1866.

Le diagnostic de la nature de ces éruptions peut être très difficile, surtout quand les signes de méningite manquent ou quand il n'y a pas de méningite.

La gravité toute particulière de ces méningites purpuriques implique la nécessité d'un traitement sérique précoce. La voie intraveineuse, qui comporte certains dangers, ne sera pas nécessaire dans tous les cas. Il vaudra mieux, même en cas de méningococcémie sans méningite, commencer par les injections intrarachidiennes plus inoffensives et qui se sont montrées efficaces.

Il importe d'utiliser des sérums polyvalents s'adressant au plus grand nombre possible de races de sérum. C'est sans doute à l'absence de pareils sérums que sont dus les insuccès et le scepticisme de nos confrères anglais qui accusent avec la sérothérapie une mortalité supérieure à 60 °/₀, alors que dans notre pays la mortalité globale est de 24 °/₀. E. FEINDEL.

465) **Le Traitement chimique de la Méningite Cérébro-spinale Épidémique et la Sérothérapie**, par SIMON FLEXNER et HAROLD-L. AMOSS. *Journal of experimental Medicine*, vol. XXIII, n° 5, mai 1916, p. 683-701.

L'on a vivement recommandé, à deux reprises, le traitement chimique de la méningite épidémique pour son efficacité; la première fois il s'agissait du lysol, la deuxième du protargol. Mais le lysol est abandonné, et depuis longtemps. Le protargol ne possède à son actif qu'un petit nombre de cas heureux, d'une seule série. L'extrême variabilité des épidémies en gravité ne permet pas de juger sur si peu. Un avis motivé ne peut se baser que sur des expériences précises. Les auteurs ont procédé à l'étude comparée des traitements appliqués aux animaux artificiellement infectés par des cultures de méningocoque virulent.

Les cobayes jeunes répondent de façon définie aux inoculations intrapéritonéales de méningocoques. Ni le lysol, ni le protargol n'ont la moindre action curative sur l'infection expérimentale ainsi produite.

Les singes réagissent d'une façon caractéristique aux inoculations de méningocoques pathogènes dans l'espace sous-arachnoïdien. Le protargol ne guérit nullement cette infection.

Tout au contraire, lysol et protargol sont nocifs. Ils ont l'un et l'autre des effets antileucotactiques et antiphagocytiques; ce sont deux poisons du protoplasma, qui blessent et font dégénérer les leucocytes qu'ils atteignent. Aussi les substances chimiques en question favorisent-elles davantage l'infection méningococcique qu'elles n'en arrêtent les progrès.

La guérison de la méningococcie, chez l'homme et chez l'animal, se fait surtout par le moyen de la phagocytose. L'antisérum spécifique accélère l'émigration des leucocytes, active directement la phagocytose, agglutine les méningocoques, neutralise leur endotoxine; c'est pour cela qu'il est curateur. Tous moyens qui arrêtent ou réduisent ces actes essentiels retardent la guérison ou l'empêchent. Le lysol et le protargol s'opposent à l'émigration des leucocytes et à la phagocytose des méningocoques; ni l'un ni l'autre n'est antitoxique.

Le mélange de l'antisérum au lysol et au protargol diminue l'effet antileucotactique et antiphagocytique de ces corps chimiques; cela atténue leur nocivité sans la supprimer. Théoriquement le pouvoir baetéricide du lysol et du protargol offre des avantages; pratiquement et biologiquement ils font du mal.

L'antisérum spécifique est le seul agent thérapeutique qui logiquement combatte avec efficacité la méningite épidémique; il n'est aucunement dangereux et il opère le déclanchement des processus essentiels à la guérison de la maladie. Ce qui reste à trouver, c'est le sérum également efficace contre les méningocoques de tous les types; la solution du problème est imminente.

FEINDEL.

466) **Résultats récemment obtenus au moyen de la Sérothérapie dans la Méningite Cérébro-spinale**, par A.-GARDNER ROBB. *Bristish medical Journal*, n° 2937, 14 avril 1917, p. 478.

L'on se rappelle l'effet immédiat de la découverte de Flexner. La mortalité de la fièvre cérébro-spinale était de 75 %; avec le sérum antiméningococcique intrarachidien elle tomba à moins de 30 %. Et voici que. dans le cours de l'hiver 1914-1915, en Grande-Bretagne, la sérothérapie fit douter de sa valeur; mortalité, 60 %. On a pourtant persévéré dans l'application du traitement; la mortalité de la méningite cérébro-spinale s'est abaissée; elle est maintenant de 22, 27, 31 % (Gray, Robb, Rolleston).

On a dit que les cas de 1914-15 étaient déterminés par un méningocoque d'une race autre que celle du méningocoque utilisé dans la préparation du sérum anti; c'est peu admissible. Le sérum était de valeur insuffisante. Telle est la vraie raison des échecs thérapeutiques. La preuve en est que, dès que le sérum fut de toutes parts envoyé en abondance, de l'Institut Rockefeller, de l'Institut Pasteur, de l'Institut Lister, de chez Burroughs et Wellcome, des Universités de Melbourne et de Torento, il reprit au taux normal son efficacité curatrice.

A.-G. Robb, dans ses cas récents, a fait usage, avec plein succès, du sérum préparé par Flexner à l'Institut Rockefeller Sa statistique comporte une mortalité de 27 %. C'est une mortalité globale; elle démontre la spécificité du sérum anti. Une statistique partielle, portant seulement sur les cas traités avant le troisième jour, prouve l'énergie de son action immédiate. Le chiffre de Gray, pour ces sérothérapies précoces, est 9,09 % de mortalité. La sérothérapie n'est jamais trop précoce. Les cas foudroyants sont nombreux, il en est dont la rapidité d'évolution dépasse l'idée. Exemple (Robb) : un athlète de 28 ans se plaint de mal de tête à 8 heures du matin; il délire et tombe dans le coma; il meurt au commencement de l'après-midi. Durée de la maladie, 5 heures.

La méningite cérébro-spinale est extrêmement meurtrière pour l'enfant de moins d'un an et pour le vieillard. Chez le petit enfant, son diagnostic est difficile; la sérothérapie risque d'être tardive, donc inefficace. Pour le vieillard, il en est de même, mais il y a autre chose aussi : les complications, fréquentes passé 40 ans (pneumonie, albuminurie, septicémie).

A l'égard de la répétition des injections intrarachidiennes, de l'énormité de la quantité totale de sérum qu'il faut quelquefois administrer et qu'on administre sans inconvénients, à l'égard de la ponction intraventriculaire aussi, l'avis de A. G. Robb concorde avec les opinions paraissant admises à la *Société médicale des Hopitaux de Paris*. L'auteur cite le cas d'un nourrisson ponctionné trente fois et qui reçut en tout 260 c. c. de sérum antiméningococcique. Chez un autre enfant, âgé de 5 mois, la ponction lombaire ne ramena qu'une goutte de liquide; la fon-

tanelle bombait; injection de 72 c. c. de sérum, en trois fois, dans le ventricule; guérison un peu lente, mais complète.

L'auteur insiste sur la non-valeur de tout traitement autre que la sérothérapie antiméningococcique intrarachidienne. La ponction lombaire simple ou avec drainage ne donne rien. La sérothérapie sous-cutanée est manœuvre vaine. Quant à l'injection intrarachidienne de solutions désinfectantes comme le lysol, l'acide phénique, le protargol, etc., c'est franchement mauvais. Les tentatives thérapeutiques ont été répétées dans ce sens; elles ont déjoué tout espoir. Les vérifications expérimentales (Flexner et Amoos) ont été concluantes; ces injections ne font pas de bien, elles font du mal.

Donc rien à faire en dehors de la sérothérapie intraméningée spécifique; mais ceci ne veut pas dire que la sérothérapie ait dit son dernier mot. L'effort actuel doit porter sur l'augmentation des unités antiméningococciques, sur la polyvalence du sérum, sur la fixation des doses, et surtout sur la rapidité de mise en œuvre de l'intervention; c'est à la sérothérapie plus que précoce, hâtive et à ses possibilités, qu'il faut songer. E. F.

467) **Traitement des Méningites Cérébro-spinales à Méningocoques par le Sérum spécifique. Causes ordinaires des insuccès Thérapeutiques**, par Umberto Baccarani. *Il Morgagni*, an LIX, parte I, n° 5, p. 178-184, 31 mai 1917.

Note sur sept cas, avec trois morts. Les insuccès de la sérothérapie tiennent à la complication de dispositions anatomiques empêchant le sérum d'arriver sur les foyers du mal (méningite close ou bloquée, hyoencéphalie). La ponction intraventriculaire est parfois indiquée. F. Deleni.

468) **Des Inconvénients de la Sérothérapie continue et prolongée des Méningites Cérébro-spinales**, par Félix Ramond et Benoist de la Grandière. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, p. 1228-1235, 21 juillet 1916.

Les auteurs décrivent les divers accidents, sériques, anaphylactiques et intermédiaires, qui peuvent s'observer au cours de la sérothérapie antiméningococcique prolongée; ils s'expliquent par les propriétés biologiques nouvelles acquises par le liquide céphalo-rachidien du malade injecté plusieurs fois.

Pour s'en tenir à la clinique, celle-ci montre que la sérothérapie longtemps prolongée devient une arme dangereuse et qui ne doit être manœuvrée qu'avec beaucoup de prudence. Voici la pratique des auteurs : toute méningite à méningocoques est traitée énergiquement dès le début par des doses quotidiennes de 40 c. c. de sérum spécifique en injection intrarachidienne, puis interrompue au bout de quatre à cinq jours. Si à ce moment-là la guérison n'est pas eu bonne voie, c'est qu'il s'est produit une infection nouvelle, l'infection ventriculaire. Celle-ci est justiciable de la trépano-ponction ventriculaire, suivie de l'injection du sérum dans le ventricule ponctionné.

Au reste, il existe des signaux d'alarme qui doivent inciter à cesser les injections intrarachidiennes de sérum : l'un est d'ordre clinique, c'est la douleur rachidienne, qui suit l'injection, l'autre est d'ordre biologique, c'est la production de la précipitine antisérum. Dès leur apparition, la prudence s'impose; et si, par exception, on doit prolonger la sérothérapie, il faudra, au préalable, pratiquer la manœuvre vaccinante. E. F.

469) **Des Inconvénients de la Sérothérapie continue et prolongée des Méningites Cérébro-spinales,** par Félix Ramond et Benoist de la Grandière. *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie,* décembre 1916, p. 345-349.

470) **L'Injection intraveineuse de Sérum antiméningococcique dans la Septicémie Méningococcienne,** par D.-T. dal Canton. *Il Policlinico (sezione pratica),* n° 26, 1916.

471) **Méningite Cérébro-spinale Cloisonnée, Ventriculo-épendymite traitée par la Trépano-ponction et la Sérothérapie intraventriculaire. Mort,** par A. de Verbizier et F. Chauvel. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, n°s 13-14, p. 595, 3 mai 1917.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait que le diagnostic de méningite cloisonnée s'est trouvé nettement confirmé par l'intervention chirurgicale. Il avait été rendu possible par l'observation de certains phénomènes, à savoir l'inefficacité de la sérothérapie intrarachidienne; l'apparition de sérum non absorbé dans le liquide de ponction lombaire (signe du sérum); l'apparition de phénomènes cérébraux graves, tels que somnolence, délire tranquille, témoignant de compression encéphalique.

Ce cas est intéressant par l'effet remarquable que la trépano-ponction a eu sur ces graves symptômes, en amenant leur disparition complète.

A noter la bénignité de l'intervention chirurgicale; il est manifeste que le malade n'a reçu que du bien de la trépano-ponction; il n'a succombé qu'à la gravité d'une forme septicémique d'emblée. E. F.

472) **La Bactériothérapie, Médication adjuvante dans certaines formes de Méningite Cérébro-spinale à Méningocoques,** par Boidin et Weissenbach. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, n°s 5-6, p. 235-241, 22 février 1917.

Cas grave et résistant à la sérothérapie; l'injection quotidienne de 30 à 40 c. c. de sérum pendant les sept premiers jours de traitement ne donne pas de résultats bien précis. Une première injection d'une émusion de méningocoques tués par chauffage est suivie d'une amélioration très franche mais éphémère avec chute de température de 39° à 37°. Une deuxième injection d'émulsion microbienne est suivie à nouveau d'une amélioration considérable avec nouvelle chute de la température. La guérison s'installe définitive après une dernière injection microbienne suivie de la création d'un abcès de fixation; elle est retardée seulement par l'apparition d'accidents sériques.

Tels sont les faits dominants de cette observation; ils s'inscrivent nettement sur la courbe thermique, qui montre en particulier, d'une façon très précise, les effets remarquables de la bactériothérapie. Cette méthode semble mériter d'être tentée à titre de médication adjuvante au cas où, pour une raison quelconque, la sérothérapie ne donnerait pas les résultats attendus.

Ici l'inefficacité relative de la sérothérapie trouve son explication principale dans ce fait que la méningite, traitée assez tardivement (début du cinquième jour), s'est cloisonnée; la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dès la quatrième ponction lombaire; l'aspect différent de ce liquide, jaune, puis blanc, opalescent après déplacement de l'aiguille, lors de la huitième ponction; l'écoulement de plus en plus difficile du liquide (septième et surtout huitième et neu-

vième ponctions lombaires) sont des preuves certaines du cloisonnement méningé au niveau de la région lombaire.

Lorsqu'ils ont eu la preuve de cet enkystement, les auteurs ont injecté le sérum par ponction dorsale (entre la VIIe et la VIIIe vertèbre dorsale). Celle-ci, facile, n'a donné lieu à aucun incident. Suivant le siége de l'enkystement on a proposé de varier les voies d'introduction du sérum (ponctions dorsale, cervicale, trépano-ponction, et même ponction sphénoïdale). Mais les cloisonnements peuvent être multiples; il est alors pratiquement impossible de poursuivre le méningocoque dans tous ses repaires.

A côté de ces causes d'insuccès de la sérothérapie, qui sont indépendantes d'elle et dont elle ne peut être rendue responsable, il se présente parfois aussi des cas où la sérothérapie occasionne des incidents qui contre-indiquent de persister dans son emploi aussi longtemps qu'on le désirerait. C'est pour toutes ces raisons qu'il était intéressant de rapporter cette observation où la bactériothérapie a donné des résultats heureux. Il est habituellement possible d'isoler le méningocoque, de le cultiver; on peut préparer alors une émulsion microbienne stérilisée que l'on conservera et que l'on utilisera à titre de médication adjuvante au cas où la sérothérapie ne donnerait pas des résultats décisifs. Rien n'empêche d'ailleurs de poursuivre la sérothérapie dans les intervalles des injections microbiennes. Si les effets obtenus par ces médications combinées n'étaient pas absolus, on aurait avantage à recourir à l'abcès de fixation qui peut compléter l'action de la bactériothérapie (injection de térébenthine, 1 ou 2 c. c. dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse; incision de l'abcès au troisième jour).

Il ne s'agit là que d'une médication adjuvante, d'une médication de secours, et il est bien entendu que la sérothérapie est la médication indispensable, héroïque, de la méningite cérébro-spinale et qu'elle doit toujours être poursuivie jusqu'à la limite de ses possibilités.

M. de Massary a observé, il y a quelques mois, dans son service de contagieux, trois cas de méningite cérébro-spinale dans lesquels la sérothérapie ne lui a pas donné les résultats habituels; ces trois cas se terminèrent par la mort, l'un après sept jours de maladie pendant lesquels furent injectés 140 c. c. de sérum, l'autre après vingt jours de maladie pendant lesquels furent injectés 220 c. c. de sérum, le troisième enfin, après dix jours de maladie et 120 c. c. de sérum. Dans ces trois cas, il est vrai, l'agent microbien ne fut pas nettement individualisé. Dans cette incertitude il fut injecté un mélange par parties égales de sérum antipara et de sérum antiméningococcique.

Nul doute que dans ces trois cas des adhérences n'aient cloisonné la cavité céphalo-rachidienne; de cela les preuves sont fournies par les résultats différents des ponctions lombaires donnant de moins en moins de liquide, et surtout par les constatations anatomiques qui montrèrent une dissémination variable des lacs de pus sur les centres nerveux. Il aurait peut-être fallu faire des ponctions aux différents étages de l'axe cérébro-spinal, mais même par ces procédés, plusieurs poches auraient échappé. Faut-il incriminer aussi une virulence plus forte des agents pathogènes, ou une action moindre du sérum? Autant de questions insolubles. Toujours est-il que la nécessité d'une médication adjuvante paraît indéniable; celle que nous proposent MM. Boidin et Weissenbach semble devoir être accueillie.

M. Netter n'a jamais eu recours encore aux injections de vaccin méningococcique; mais il a été fait de nombreux emplois de ce vaccin isolé ou combiné au sérum antiméningococcique par les médecins américains et surtout d'Angleterre. Les résultats n'ont pas été encourageants.

En Angleterre, où l'on dispose maintenant de sérums plus efficaces et où désormais la sérothérapie antiméningococcique est maniée avec plus de ténacité, les résultats donnés par le sérum sont devenus plus satisfaisants. C'est ainsi que dans les hôpitaux de la marine royale, H.-D. Rolleston, qui en 1914-1915 notait sur 105 malades une mortalité de 61 %, signale pour 1915-1916 sur 95 cas une mortalité de 31,6 %.

Dans ces derniers mois, la plupart des méningites cérébro-spinales semblent avoir présenté une résistance plus grande à la sérothérapie. Aussi M. Netter s'efforce-t-il de mettre en ligne des sérums d'origine différente, combinant au sérum habituel de l'Institut Pasteur d'autres sérums préparés à l'Institut par des méthodes diverses et aussi le sérum polyvalent de l'Institut Rockefeller. L'évolution de plusieurs cas a justifié cette manière de faire préconisée depuis longtemps. E. F.

473) **Deux cas de Septicémie à type Pseudo-palustre avec Épisode Méningé tardif dus à des germes voisins du Méningocoque. Guérison par le Sérum polyvalent antiméningococcique,** par Pierre-Louis Marie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, nos 5-6, p. 259-273, février 1917.

474) **Méningite Cérébro-spinale à Pseudo-méningocoque,** par J. Gaté et M. Dechosal. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVI, n° 6, p. 1087-1090, décembre 1915.

Le microbe, obtenu de deux ponctions lombaires, est un pseudo-méningocoque ne poussant pas sur les milieux usuels, donnant sur les milieux albumineux des colonies peu abondantes, blanc grisâtre, arrondies, grosses, s'émulsionnant facilement; elles sont constituées par des diplocoques réniformes, ne prenant pas le Gram, isolés le plus souvent, quelquefois en tétrades ou en chaînettes, ne faisant pas fermenter ni la lévulose, ni la maltose, ni la glucose, n'étant agglutinés ni par le sérum antiméningococcique, ni par le sérum antiparaméningococcique.

On admet que toute méningite suppurée à polynucléaires, sans germes microbiens, doit être considérée comme une méningite à méningocoques, et que dans le cas de méningite due à un autre germe que le méningocoque, ce germe fait sa preuve dans les jours suivants. Cette manière de voir a reçu sa confirmation dans le cas actuel puisque c'est à la cinquième ponction seulement que le pseudo-méningocoque est apparu dans le liquide.

Le sérum médicamenteux employé, polyvalent pour le méningocoque et le para-méningocoque, s'est naturellement montré inefficace. Cependant au 3e et au 4e jour, alors que le malade avait reçu respectivement 80 et 120 c. c. de sérum intra-rachidien, il se produisit une chute de la température et une diminution de la céphalée. Mais cette amélioration apparente ne dura pas plus de 36 heures et fit place rapidement à une aggravation des symptômes cliniques, en même temps que le liquide devenait purulent et très riche en éléments microbiens.

La rapidité de l'évolution a supprimé toute tentative ultérieure de thérapeutique.

En somme un pseudo-méningocoque, très fragile, très virulent, a pu créer de toutes pièces une méningite cérébro-spinale rapidement mortelle.

Le début fut marqué, comme dans beaucoup de méningococcies vraies, par des phénomènes articulaires, qui par leur importance avaient même fait soulever l'idée d'un rhumatisme articulaire aigu franc Ces phénomènes furent d'ailleurs très fugaces et ne durèrent pas plus de trois jours. A relever l'albuminurie pré-

coce, intense et persistante qui, dès le début, montra la gravité de l'infection.

Ce cas clinique et bactériologique devait être rapporté parce que la question des méningites suppurées n'est pas encore complètement élucidée et que tous les faits quelque peu anormaux ou rares doivent être relatés soigneusement. Les hôtes habituels du pharynx sont particulièrement nombreux et il n'est pas illogique de penser que tous peuvent, dans certaines conditions plus ou moins fréquentes, acquérir la virulence qui leur permettra de créer la méningite cérébro-spinale. On a déjà décrit des méningites à diplococcus crassus, à micrococcus catarrhalis. La liste des méningites à pseudo-méningocoques n'est vraisemblablement pas close et les cas se multiplieront à mesure que les recherches bactériologiques pourront être plus complètement poursuivies.

475) **Méningite Cérébro-spinale traitée par doses Massives de Sérum polyvalent avec Méningite Sérique. Rechute à Paraméningocoques au bout d'un mois de Guérison. Cloisonnement Rachidien, Ponctions Rachidiennes Cervicales. Guérison**, par Lucien Girard, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 35-36, p. 2100-2111, 21 décembre 1916.

Depuis deux ans le traitement de la méningite cérébro-spinale a permis de mettre en évidence un certain nombre d'incidents; les uns sont liés à la sérothérapie, comme la méningite sérique, les réactions anaphylactiques...; les autres sont dus aux difficultés de la ponction lombaire, à la suite de cloisonnements méningés, entrainant la pratique soit de la ponction rachidienne cervicale, soit de la trépano-fonction.

L'observation actuelle, concernant un tirailleur sénégalais de 18 ans, relate ces deux ordres d'incidents; les faits à noter sont :

1° Une méningite sérique au cours d'une méningite cérébro-spinale; c'est une chose à ne pas confondre avec une reprise de méningite. La méningite sérique (Sicard et Salin, Méry et Salin, Raymond et Benoist de la Grandière) apparaît à la suite d'un traitement sérothérapique intensif; elle est entretenue par lui;

2° Apparition de précipitines dans le liquide céphalo-rachidien après un traitement intensif et profongé : aspect floconneux du liquide, comparable à ce que l'on obtient par la précipito-réaction;

3° Rechute due au paraméningocoque, après un mois de guérison chez un sujet qui a déjà reçu 640 c. c. de sérum polyvalent antiméningo et antiparaméningococcique et qui semble avoir été plus sensibilisé qu'immunisé;

4° Symptômes d'irritation corticale, différents des crises épileptiformes causées par une injection de sérum faite sous pression, différents également des crises anaphylactiques qui se produisent au moment de l'injection de sérum. Les symptômes d'irritation corticale apparaissent plusieurs heures après l'injection et semblent être contemporains d'une augmentation d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien sans doute due à l'existence de préciptines ou d'autres albumines ;

5° Possibilité, dans les cas de cloisonnements rachidiens, de pratiquer la ponction cervicale avec succès entre la VIe et la VIIe vertèbre cervicale.

Cette observation montre, d'une part, les inconvénients d'une sérothérapie intensive et prolongée puisque celle-ci entraîne l'apparition d'une méningite sérique et de réactions anaphylactiques méningées; chez le malade, elles n'ont pas eu de graves conséquences; mais elles peuvent en avoir, comme dans les cas rapportés par MM. Raymond et Benoist de la Grandière (prolongation de la maladie,

amaigrissement, cachexie); dans le cas actuel, sensibilisation de l'organisme susceptible de se réinfecter. D'autre part, elle montre l'efficacité du sérum polyvalent de l'Institut Pasteur dans le traitement d'une méningite à paraméningocoques.

E. F.

476) **Méningites à Paraméningocoques**, par P. NOBÉCOURT et E. PEYRE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, n°s 13-14, p. 584-588, 3 mai 1917.

Trois observations de méningites cérébro-spinales à paraméningocoques. Elles se sont comportées comme des méningites à méningocoques. Elles peuvent avoir le même début brusque par le coma, la même évolution rapide; elles peuvent s'accompagner de purpura; elles apparaissent soit en cas isolés, soit en cas simultanés, sans qu'il y ait de relations de voisinage entre les hommes atteints.

Les méningites à paraméningocoques ont été graves; il y a eu deux morts sur les trois cas.

Sérothérapie dans deux cas seulement; sérum mixte; dans un cas elle fut efficace, dans l'autre inactive.

E. F.

477) **Un Cas d'Orchi-épididymite à Paraméningocoques, complication d'une Méningite Cérébro-spinale**, par A. FLORAND. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXVII, n° 1, p. 109-112, janvier 1917.

Il s'agit d'un malade, atteint d'une méningite cérébro-spinale qui a présenté, au début de sa convalescence, une orchi-épididymite ayant débuté par une orchite simple, non douteuse.

Méningite et orchite étaient à paraméningocoques.

L'auteur rappelle ici cette observation autant pour la rareté de cette complication de la méningite cérébro-spinale que pour inciter les médecins à la rechercher.

E. F.

478) **Un Cas foudroyant de Septicémie Méningococcique. Purpura**, par FREDERICK-C. PYBUS. *Lancet*, 26 mai 1917, p. 803.

Évolution en 13 heures. Le matin la fillette (3 ans) se portait bien. A 11 heures douleurs abdominales et vomissements. L'après-midi, fièvre élevée, cyanose, pupilles dilatées, purpura. Foie gros. Pas de signes de méningite. Mort dans la nuit.

A l'autopsie, tous les organes paraissent sains, sauf le foie rouge et congestionné. Taches pétéchiales sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin. Pas de méningite. Le sang du cœur donne du méningocoque en culture pure.

THOMA.

479) **Méningite Aiguë Éberthienne à forme purulente. Présence du Bacille Typhique dans le Liquide Céphalo-rachidien**, par MERKLEN et GAUTIER. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 3 novembre 1916.

Les observations de méningites éberthiennes bactériologiquement déterminées ne sont pas fréquentes. On en compte en tout 17 cas indiscutables, auxquels il convient d'ajouter un fait de méningite à paratyphique A, publié par Tolmer et Weissenbach.

Le malade soigné par les auteurs n'offre qu'une histoire clinique fort brève. Il est amené à l'hôpital, le 9 octobre 1916, dans un état subcomateux. Sa température est de 40° ce jour-là, de 41° le lendemain. Son pouls, mal frappé, oscille entre 90 et 110. Cœur régulier à battements assourdis. Ni ballonnement abdomi-

nal, ni taches rosées. Splénomégalie; selles liquides, jaunes et fétides. Mais l'attention est surtout attirée par des symptômes de méningite : céphalée accusée, raideur de la nuque, Kernig bilatéral, fixité du regard, pauses respiratoires, raie rouge, hoquet par intervalles. Aggravation progressive de la situation. Le 1er octobre, le malade est dans l'inconscience absolue de son état; il perd ses urines et ses matières; il tombe bientôt dans le coma et meurt le 11 octobre.

A l'autopsie, la dure-mère, épaissie et congestionnée, laisse couler à la section une grande quantité de liquide séro-purulent. Uue large couenne de pus concret, épaisse de 2 à 3 millimétres, recouvre toute la convexité de chacun des deux hémisphères; placards plus discrets dans les zones voisines, à la face inférieure du cerveau, au niveau des pédoncules de la protubérance et du bulbe. Ces derniers organes baignent également dans le pus, qu'on voit fuser le long de la moelle. Riche vascularisation des circonvolutions; distension des ventricules par un liquide louche.

Une ponction lombaire pratiquée dès l'arrivée du malade montre l'absence de méningocoque dans le pus et la présence de bacilles, que toutes les réactions appropriées et l'agglutination apprennent être des typhiques. L'identification ne laisse aucun doute. A noter que les bacilles avaient pullulé dans le liquide céphalo-rachidien au point qu'on en voyait une centaine par champ à l'examen direct du culot de centrifugation, ce qui est exceptionnel en pareil cas. D'autre part, polynucléose abondante; hyperalbuminose; pas de réduction de la liqueur de Fehling.

Outre son intérêt bactériologique, cette observation offre un intérêt anatomique par l'intensité des lésions méningées en opposition avec la simple congestion et les légers enduits de pus que l'on observe d'ordinaire en pareille circonstance. Elle offre un intérêt clinique grâce à l'extension des accidents méningés, qui en étaient arrivés à masquer presque complétement le reste du tableau morbide; l'existence d'un processus dothiénentérique antérieur à la méningite demeurait cependant bien vraisemblable.

Cliniquement, en tout cas, les méningites éberthiennes ressemblent aux méningites à méningocoques. Malgré leur rareté, il faut y penser dans les milieux d'endémicité ou en temps d'épidémie typhoïdique; seuls l'examen et l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien font le diagnostic. N. R.

480) **Sur les Caractéristiques Chimiques de la Formule Analytique du Liquide Céphalo-rachidien dans la Méningite tuberculeuse,** par Mme Trofimenko. *Thèse de Montpellier*, 1917, n° 2.

La formule chimique du liquide céphalo-rachidien établie par Mestrezat pour la méningite tuberculeuse (chlorures généralement au-dessous de 6 gr., hypoglycosie, hyperalbuminose entre 1 et 3 gr., extrait abaissé, cendres 7 gr. 44) est utile et pratique, mais n'est pas absolue.

L'auteur rapporte une série d'analyses de Derrien et de Mlle Giraud, dont quelques-unes ne correspondant pas à la formule habituelle. D'autre part certaines méningites cérébro-spinales peuvent avoir des caractères chimiques voisins de ceux de la méningite tuberculeuse. H. Roger.

481) **Méningites à Pneumocoques et à Streptocoques chez les Soldats du Front,** par P. Nobécourt et E. Peyre. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, nos 13-14, p. 580-584, 3 mai 1917.

Deux observations de méningites aiguës à pneumocoques et une méningite à streptocoques.

Les méningites aiguës à pneumocoques et à streptocoques ont été rares dans le secteur du front où les auteurs observaient; elles ont été secondaires à d'autres localisations des agents infectieux; elles ont eu une évolution très rapide, ont été fatales. Les méningites à méningocoques, par contre, beaucoup plus fréquentes, ont été primitives; elles ont eu, pour la plupart, une marche moins foudroyante; elles ont guéri dans une proportion élevée. E. F.

482) **Méningite Otogène. Opération. Guérison,** par HALBRON et BERRUYER. *Le Caducée*, 15 mai 1917, p. 63.

La complication est relativement rare, et le pronostic en est grave. La terminaison heureuse, dans le cas actuel qui se présentait assez mal, tient avant tout à la précocité du diagnostic et à l'intervention large et complète. E. F.

483) **Un cas de Méningite Pyocyanique,** par A. CHAUFFARD et GUY LAROCHE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, nos 15-16, p. 645, 17 mai 1917.

Cas de méningite pyocyanique, exceptionnel, sinon unique, par ses conditions très spéciales de pathogénie et d'évolution clinique. Il est survenu au décours d'un tétanos traumatique. Les auteurs procèdent à l'exposé du fait et ils discutent la pathogénie.

L'infection pyocyanique est d'apport externe; on n'en peut trouver l'origine que dans l'inoculation directe du bacille pyocyanique dans l'espace sous-arachnoïdien, au cours du traitement sérothérapique intrarachidien. La dernière injection est du 22 janvier, et c'est le 4 février, alors que le tétanos est en amélioration notable, qu'apparaissent brusquement les signes méningés : céphalée intense, rachialgie, raideur de la nuque, signe de Kernig, poussée fébrile. Il est probable que l'inoculation pyocyanique n'a développé ses effets qu'après une incubation pyocyanique qui semble avoir été ici de douze jours, l'apport infectieux s'étant fait, d'une manière tout accidentelle, par l'aiguille à ponction lombaire.

Une fois la méningite déclarée, elle a été considérée d'abord comme une simple réaction d'origine sérique, et c'est la persistance des symptômes qui a fait, par de nouvelles rachicentèses, reconnaître la nature réelle et très inattendue des accidents.

Cette méningite expérimentale, due à l'inoculation d'un bacille dont la virulence était faible et non exaltée par le passage intraorganique et la migration septicémique, a évolué sous une forme relativement bénigne, douloureuse et prolongée, avec petites poussées fébriles en clocher, mais sans grands accidents infectieux et sans passage à la suppuration. Le bacille pyocyanique, se trouvant placé dans de médiocres conditions de vitalité, ne s'est montré ni pyogène ni chromogène, et n'a exercé qu'une action irritante locale, éteinte peu à peu, et aboutissant à la guérison. E. F.

484) **Contribution à l'étude de la Méningite Blennorragique,** par AUG. BLIND et RAOUL RICARD. *Paris médical*, an VII, n° 16, p. 312-314, 21 avril 1917.

Histoire d'un soldat entré à l'hôpital avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale probable. Apparition de l'uréthrite le lendemain; persistance des symptômes méningitiques pendant plusieurs jours.

Conclusions : 1° A côté de la méningite blennorragique tardive il existe une méningite blennorragique précoce;

2° Elle est peu fréquente; les auteurs n'en ont pas trouvé d'observation publiée;

3° Elle est caractérisée par une septicémie, par une fixation secondaire de l'infection sur la séreuse méningée et par une évolution vers la guérison après la fixation ultérieure de l'infection sur la muqueuse uréthrale;

4° Le liquide céphalo-rachidien ne contient pas de gonocoques décelables et ne présente qu'une légère lymphocytose. Il n'est pas à l'état d'hypertension.

E. F.

485) **Réactions Méningées dans la Spirochétose Ictéro-hémorragique. Virulence du Liquide Céphalo-rachidien,** par S. Costa et J. Troisier. *Société médicale des Hôpitaux*, 10 novembre 1916.

486) **Méningite avec Subictère dans la Spirochétose Ictéro-hémorragique. Virulence du Liquide Céphalo-rachidien,** par S. Costa et Troisier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXII, n° 33-34, p. 1928-1931, 24 novembre 1916.

Le fait actuel confirme la fréquence et l'importance des réactions méningées dans la spirochétose ictéro-hémorragique.

Le trait caractéristique de l'histoire clinique du malade réside dans la prédominance des symptômes méningés : raideur de la nuque, signe de Kernig, avec herpès et température élevée. La rechute a fait défaut. Ictère cutané et ictère urinaire absents; à peine peut-on trouver la marque de la maladie dans le léger subictère sclérotical, et ce signe a été si fugace, que si l'inoculation aux animaux n'était venue renseigner sur la nature spécifique de l'infection, on aurait été dans l'obligation de classer le syndrome dans la catégorie des méningites de cause indéterminée.

Il semble même que, de tous les symptômes de la spirochétose ictéro-hémorragique, le plus constant, avec l'élévation thermique, soit la réaction méningée. Elle paraît susceptible, dans les formes frustes de la maladie, en l'absence d'ictère, de mettre le médecin sur la voie du diagnostic. E. Feindel.

487) **Virulence du Liquide Céphalo-rachidien dans la Spirochétose Ictéro-hémorragique à la Période initiale et au moment de la Rechute,** par S. Costa et J. Troisier. *Société de Biologie*, 2 décembre 1916, p. 1038.

488) **Réactions Cytologiques et Chimiques du Liquide Céphalo-rachidien dans la Spirochétose Ictéro-hémorragique,** par S. Costa et J. Troisier. *Société de Biologie*, 6 janvier 1917, p. 29.

489) **La Méningite dans la Spirochétose Ictéro-hémorragique,** par S. Costa et J. Troisier. *Presse médicale*, n° 19, p. 189, 2 avril 1917.

La méningite existe dans les neuf dixièmes des cas de spirochétose ictérohémorragique. Description clinique. E. F.

490) **Forme Nerveuse de la Spirochétose Ictéro-hémorragique,** par Sacquépée et Boidin. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, n° 9-10, p. 455, 22 mars 1917.

Dans cette observation de spirochétose ictéro-hémorragique, les accidents nerveux ont pris une place prépondérante. Les signes d'hépato-néphrite étaient au contraire assez effacés; l'azotémie cependant a été très élevée et l'on peut se de-

mander si ce n'est pas par son intermédiaire que l'hépato-néphrite a occasionné les accidents nerveux. Les crises douloureuses, il est vrai, ont éclaté pendant la rechute alors que l'azotémie était redevenue normale, et pour ce qui a trait à la réaction méningée, les auteurs ne l'ont pas observée dans d'autres ictères infectieux où pourtant l'azotémie atteignait des taux aussi élevés. Il est donc possible que le spirochète ait joué un rôle direct dans leur déterminisme, soit par ses poisons, soit par action de présence. E. F.

491) **État Méningé avec Liquide Céphalo-rachidien puriforme au cours d'une Rougeole. Particularités de la Formule cytologique,** par A. Lemeirre, Michaux et Limasset. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, n[os] 9-10, p. 497, 22 mars 1917.

Observation montrant la possibilité d'une réaction vive, mais fugace, au cours de la rougeole. Les réactions méningées de la rougeole et de la scarlatine sont extrêmement rares; celles des oreillons sont assez fréquentes. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

492) **Les Lésions des Nerfs Périphériques,** par R. Marchal. *Archives médicales Belges,* an LXX, n° 1, p. 44, janvier 1917.

493) **Sur l'Électro-diagnostic de guerre,** par J. Cluzet. *Paris médical,* an VII, n° 13, p. 246, 31 mars 1917.

494) **Les Signes Sensitifs de la Régénéraiion des Nerfs,** par Isador-H. Coriat (de Boston). *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLXXVI, n° 6, p. 192-201, 8 février 1917.

Quand un nerf se répare, on en a des preuves par les modifications de la sensibilité, de la motilité, par l'atténuation des troubles trophiques et le retour des réactions électriques normales dans son territoire. La réapparition de la sensibilité est la première et la plus importante de ces preuves. C'est un signe clinique de la plus grande valeur. Mais il faut le définir et dire comment la sensibilité reparaît dans l'aire qui est anesthésique depuis la lésion du nerf.

Head a démontré qu'il est pourvu à la sensibilité de la peau par deux systèmes périphériques distincts anatomiquement. L'un est le système protopathique, constitué par les organes récepteurs des sensations douloureuses. L'autre, le système épicritique, comprend les récepteurs du toucher. Or, la régénération des fibres afférentes de ces deux systèmes se fait en des temps si divers qu'on peut dire que les fibres protopathiques (douleur) se régénèrent deux fois plus vite que les épicritiques (toucher).

On verra donc, dans le cas d'un nerf sectionné, puis suturé, et qui se répare, la sensibilité à la douleur reparaître la première dans le territoire que le traumatisme du nerf avait rendu insensible à toute excitation. Cette sensibilité à la douleur reste seule pendant un temps, la réparation des conducteurs épicritiques (toucher) étant lente. De plus, elle est exagérée; les conducteurs protopathiques (douleur) régénérés, réparés, remis à neuf pour ainsi dire, étant hypersensibles.

La constatation de la sensibilité protopathique, reparaissant seule et exagérée, constitue précisément le signe sensitif de la réparation nerveuse, le signe que le nerf est en voie de rétablir ses fonctions. Mais cette constatation n'est pas de celles qu'on fait à la légère et en un instant. Il y a là toute une technique à

observer; elle ne présente aucune difficulté, mais exige du soin. Il y a ensuite un vocabulaire précis à employer, quand on veut dire ce que l'on constate, et comment on le constate. Head a longuement insisté sur ces points, autrefois, sans se faire écouter par tous. Bref, c'est l'effleurement du flocon d'ouate et le poil ou l'aiguille de l'esthésiomètre qui renseigneront l'explorateur averti.

Les six observations de Coriat, minutieusement prises, concernent des réparations des nerfs de la main. On voit comment la réparation commence, et comment elle progresse.

Le système protopathique, système de la sensibilité à la douleur, on l'a dit, se rétablit le premier après la suture d'un nerf sectionné. Il en est ainsi probablement parce que ce système est le plus ancien dans l'évolution des êtres. Il arrive donc un jour qu'on découvre des points sensibles à la douleur au beau milieu de la surface de peau insensible précédemment. On est au seuil de la réparation sensitive, réparation histologiquement vérifiée et confirmée par Coriat, dans un cas. La suture nerveuse a été efficace. Les points sensibles à la douleur le sont d'abord exagérément. L'exagération s'atténue peu à peu à mesure que la sensibilité à la douleur occupe davantage d'espace, que la réparation nerveuse se complète.

Le mécanisme de la régénération des nerfs s'effectue par soudure des segments axiles fournis par le névrilème; c'est du moins ce que l'auteur admet avec Ballance et Stewart. Ses considérations sur ce point sont seulement à mentionner ici.

THOMA.

495) **A propos de la Régénération des Nerfs,** par G. DURANTE, médecin du Centre de neuro-psychiatrie. *Réunion Médico-chirurgicale de la XVIe Région*, 30 juin 1917.

La guerre, en remettant à l'ordre du jour la régénération des nerfs, donne une nouvelle actualité à la question de la structure du segment interannulaire. Pour beaucoup de neurologistes le neurone demeure un dogme, bien qu'il ne s'appuie au fond que sur des bases embryologiques, histologiques et pathologiques discutables et discutées (voyez *Revue neurologique*, 1903, 1904, 1905, 1906 et *Presse médicale*, janvier 1909). Le dualisme cellulaire du segment interannulaire qu'exige le neurone est une complication inutile. La conception caténaire, admise aujourd'hui par la plupart des histologistes, considère le segment interannulaire comme une seule cellule nerveuse hautement différenciée. Plus simple en fait, elle répond plus exactement à ce que montre la physiologie et la pathologie des nerfs, à la condition de se rappeler certaines données trop ignorées de cytologie générale.

Dans toute cellule, le noyau et le protoplasma, seuls éléments vivants, assurent la vie végétative, la dépense, la reproduction et la régénération. Les relations topographiques, favorisant des incitations fonctionnelles, développent certaines aptitudes (fonction), qui entraînent la sécrétion de substances différenciées caractéristiques de la structure et du rôle physiologique de la cellule adulte. L'incitation fonctionnelle est indispensable à l'entretien de la différenciation cellulaire, comme la circulation, à l'entretien des fonctions végétatives. La diminution ou l'arrêt fonctionnel entraîne une diminution proportionnelle ou une disparition des substances différenciées.

Lorsqu'une cellule est atteinte dans sa nutrition, son protoplasma réagit vivement, tandis que disparaissent ses substances différenciées qui ne sont plus entretenues; elle prend un aspect purement protoplasmique (régression plasmodiale) ou parfois prolifère activement en formant des cellules jeunes (régression cellulaire) non différenciées qui régénéreront ultérieurement l'élément malade.

Dans le muscle, la portion isolée d'une fibre altérée produit ainsi de petites cellules fusiformes non différenciées qui formeront de jeunes fibres qui se différencieront ultérieurement. A l'extrémité d'une fibre sectionnée, les fibrilles disparaissent, mais il se forme un bourgeon purement protoplasmique qui se différenciera plus tard.

Les mêmes modifications se voient dans les nerfs.

Dans le bout périphérique privé de toute incitation fonctionnelle, les substances différenciées (myéline et fibrilles cylindroaxiles) disparaissent, tandis que le protoplasma des neuroblastes se multiplie formant de jeunes cellules (régression cellulaire) qui, plus tard, s'unissent en bandes protoplasmiques. Dans le bout central où il y a, non pas arrêt mais simple trouble fonctionnel, la régression cellulaire ne s'opère que dans les derniers segments. Plus haut, il y a simple régression plasmodiale avec hyperplasie du protoplasma qui forme des amas souvent volumineux (îlots de régénération), au sein desquels pourront se différencier plusieurs faisceaux de fibrilles entourées de myéline (faisceaux de fibres grêles), tandis qu'ailleurs, un clivage superficiel isole de jeunes cellules en écharpe qui constituent les fibres spiralées.

Lorsque les bandes protoplasmiques périphériques reprennent contact avec le bout central, soumises à l'incitation fonctionnelle, elles redifférencient à nouveau des fibrilles et de la myéline. Cette redifférenciation se faisant de proche en proche en a imposé pour un bourgeonnement. Les fibrilles nerveuses, simple secreta cellulaire, ne sauraient bourgeonner. Le renflement cylindraxile terminal est une malformation pathologique et c'est souvent au-dessus de lui que viennent se greffer les jeunes cylindraxes périphériques reconnaissables à leurs réactions colorantes.

Les cellules nées dans le bout périphérique par régression cellulaire des neuroblastes segmentaires sont bien connues depuis les travaux de Bunguer, Galeotti et Lévi, Kozolew, Kennedy, Ballance et Steward, Henriksen, Durante, etc.

Les partisans des neurones qui en ont repris plus récemment l'étude sans apporter, du reste, de détails nouveaux, les considèrent comme des cellules accessoires provenant des noyaux de Schwann (cellules apotrophiques de Marinesco) ou des éléments névrogliques (Nageotte). Cette complexité, nécessaire à la défense des neurones, ne paraît pas justifiée. Leur nature nerveuse est indiscutable, car les bandes protoplasmiques qu'elles constituent, véritables tubes nerveux embryonnaires, bien qu'inexcitables, sont déjà *conductrices* de l'influx nerveux avant toute apparition de cylindraxe ou de substances différenciées.

D'après Bethe, la section de ces bandes protoplasmiques non différenciées, même avant leur réunion avec les centres, déterminerait une nouvelle régression cellulaire de leur bout périphérique. Ce point peu connu pourrait avoir une importance pratique. Il y aurait là une indication opératoire dans les sutures nerveuses de ménager le plus possible le bout périphérique afin d'éviter cet accident qui retarderait nécessairement la redifférenciation de ces éléments et la restauration fonctionnelle. (Présentation de projections montrant comparativement les différentes phases de la régression cellulaire et de la régénération de la fibre musculaire et du tube nerveux.)

A.

496) **Troubles fonctionnels Cardio-pulmonaires imputables à la Lésion du Plexus Cardiaque et des Nerfs du Médiastin chez les Blessés de Poitrine,** par Émile Sergent. *Bulletins de l'Académie de Medecine*, t. LXXVII, n° 24, p. 770, 12 juin 1917.

Nombreux sont les blessés de poitrine qui, plus ou moins longtemps après la

guérison de leur blessure, se plaignent encore de gêne respiratoire, de palpitations, de douleurs thoraciques, alors que l'examen physique le plus complet, tant stéthacoustique que radioscopique, permet de constater l'intégrité absolue du cœur et du péricarde, des poumons, des plèvres et du médiastin, sauf parfois la présence d'un projectile dont l'ombre se projette sur les confins de celle des gros vaisseaux de la base, dans la zone du plexus cardiaque; le plus souvent le projectile même fait défaut, ayant seulement traversé le thorax sans y demeurer.

Les observations de l'auteur présentent en commun l'instabilité du pouls et du rythme respiratoire, avec dyspnée constante exagérée par le moindre effort; à ces signes cardinaux du syndrome s'ajoutent tantôt la névralgie phrénique, tantôt l'inégalité pupillaire, tantôt le syndrome de Basedow.

Que le projectile soit encore inclus ou qu'il n'ait fait que passer, les conséquences peuvent être les mêmes, soit qu'il ait détruit telle ou telle zone du plexus cardiaque, soit qu'il continue, par sa présence ou par des réactions inflammatoires périnévritiques, d'exciter ces mêmes zones.

Du point de vue militaire, il était intéressant de signaler ces observations; elles établissent qu'il ne faut pas se hâter de conclure à l'exagération ou à la simulation chez certains blessés de poitrine qui ne présentent, ni à l'auscultation ni à l'écran radioscopique, aucun signe physique permettant d'expliquer les troubles fonctionnels et subjectifs qu'ils disent éprouver, E. F.

497) **Le Syndrome de Paralysie des Muscles des Extrémités dans les interruptions partielles des Nerfs des Membres**, par Henri Claude et René Dumas. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, nos 15-16, p. 626, 17 mai 1917.

Une blessure localisée d'un tronc nerveux devrait entraîner invariablement une paralysie du groupe musculaire dont l'expérimentation a permis de situer les fibres en ce point. Or, les faits cliniques, dans l'immense majorité des cas, ne s'accordent pas avec cette doctrine.

L'expérience montre, en effet, que dans les interruptions partielles, la dissociation qui existe dans les troubles moteurs affecte presque toujours, dans les cas de gravité semblable, et pour une partie déterminée du trajet du nerf, un type uniforme, les muscles paralysés étant les mêmes quel que soit le siège de la lésion. Plus exactement parlant :

1° La distribution des troubles moteurs dans les paralysies incomplètes d'un nerf n'est pas influencée par le siège de la lésion *sur la circonférence du tronc nerveux*, ce qui se vérifie d'ailleurs dans certaines contusions et compressions où, malgré l'absence de blessure du nerf, le tableau clinique ne change pas, de sorte qu'il est impossible de connaître la variété de la lésion anatomique avant la découverte chirurgicale ;

2° L'étendue des troubles moteurs dépend uniquement de la gravité de la lésion causale ;

3° Les muscles ou groupes musculaires atteints ou respectés sont les mêmes dans les cas de gravité égale ; sur une échelle de syndromes dissociés de gravité croissante, c'est le même muscle qui est pris le premier dans les cas légers et c'est le même qui est respecté le dernier dans les cas graves ;

4° Enfin cette évolution extensive des troubles moteurs se fait de la périphérie vers la racine du membre, de telle sorte que dans les cas légers les muscles paralysés sont les plus éloignés de la lésion causale et, dans les cas graves, les plus rapprochés de cette lésion ne sont même plus respectés.

Prenant en exemple les nerfs de la flexion du membre supérieur où le phénomène est particulièrement net, on constate que dans les interruptions partielles, au bras, du médian et du cubital, les muscles paralysés du territoire de ces nerfs sont les plus éloignés de la racine du membre, soit les plus petits muscles de la main, interosseux, lombricaux, éminences thénar et hypothénar, tandis que les muscles de l'avant-bras, fléchisseurs de la main, et les doigts, pronateurs, sont respectés.

L'importance de la lésion, le degré de barrage du nerf, déterminent seuls l'extension ou la régression de ces troubles suivant la longueur du membre, c'est-à-dire suivant le cours du nerf. Une lésion minime du médian produit comme premier signe une paralysie des lombricaux. A un stade de gravité plus grande, la lésion nerveuse entraîne l'atteinte de l'éminence thénar et, si l'interruption est plus marquée encore, le fléchisseur propre du pouce d'abord, les fléchisseurs communs ensuite, sont touchés à leur tour, tandis que les palmaires et le rond pronateur agissent encore.

Mêmes constatations pour les syndromes dissociés du cubital et même évolution des troubles moteurs depuis les interosseux jusqu'au cubital antérieur.

En pratique, le syndrome le plus intéressant et le plus fréquent des paralysies incomplètes du médian et du cubital est constitué par l'atteinte des muscles de la main et la conservation de ceux de l'avant-bras. Au contraire, un syndrome inverse et qui, par exemple, serait constitué par l'atteinte des palmaires et des fléchisseurs avec intégrité des muscles de la main, est absolument exceptionnel.

Les interruptions partielles existent dans les autres nerfs des membres, mais le phénomène de l'atteinte des muscles des extrémités y est plus ou moins net.

La susceptibilité extrême du radial fait que les syndromes dissociés y sont rares ; tous les muscles sont généralement touchés dans les cas de lésion minime du nerf. Lorsque certains d'entre eux sont conservés, ce sont toujours le long supinateur et les radiaux, tandis qu'il est de règle que les muscles du pouce (long et court extenseurs) soient frappés les premiers et reprennent leur activité les derniers lors de la réparation des lésions.

Au sciatique la conservation des fléchisseurs de la jambe a été notée bien souvent dans les lésions du nerf à la fesse, alors que tous les autres muscles étaient lésés. Au sciatique poplité externe la dissociation n'est pas rare, elle est toujours calquée sur le même type : conservation des péroniers, atteinte des extenseurs. Bien qu'en principe les branches collatérales du jambier antérieur se détachent quelques millimètres plus haut que celles du long péronier latéral, elles peuvent être considérées comme naissant sensiblement au même niveau, soit le point de bifurcation du nerf en tibial antérieur et musculo-cutané.

Or cette persistance des péroniers à résister, alors que tous les autres muscles du territoire poplité externe sont paralysés, bien que ne rentrant pas absolument dans le cadre des paralysies des muscles des extrémités, n'en est pas moins intéressant et jette en tout cas un jour particulier sur la fixité des syndromes dissociés.

L'existence de ce syndrome clinique, remarquable par son uniformité, quelle que soit la lésion nerveuse, suggère quelques comparaisons avec d'autres lésions.

C'est tout d'abord que le même tableau se retrouve dans certaines affections qui touchent les cellules de la corne antérieure de la moelle : sclérose latérale amyotrophique, paralysie spinale antérieure subaiguë ou chronique, syringomyélie, etc. ; ou encore dans certains cas de paralysie du plexus brachial à type radiculaire inférieur : compressions par tumeurs, anévrismes dans l'aisselle ; de telle sorte que, depuis le névraxe jusqu'à la naissance de leurs premières collatérales,

l'interruption des troncs nerveux se traduit, comme premier signe, par la perte de l'action musculaire la plus lointaine.

D'autre part, il faut remarquer l'identité de ces syndromes dissociés et des syndromes de section complète en voie de régénération. En effet, cette régénération se fait presque toujours en commençant par les muscles les plus près de la lésion causale, pour gagner progressivement les plus éloignés, de sorte qu'il devient très difficile de différencier une interruption qui a été compléte et qui est en voie d'amélioration, d'une interruption incomplète dont les signes persistent, puisque les deux tableaux cliniques sont les mémes, envisagés à ce stade de leur évolution.

La théorie de la topographie du tronc en faisceaux contigus, destinés chacun à un groupe musculaire, paraît impuissante à faire comprendre la persistance du syndrome de paralysie des muscles extrêmes dans les interruptions incomplètes. Peut-être l'explication serait-elle plus simple en admettant la théorie de la répartition, en tubes concentriques, des faisceaux nerveux (Jaboulay-Viannay), les fibres les plus lointaines au centre, les collatérales à la périphérie. L'étranglement des premières par les secondes serait réalisé par le gonflement œdémateux et la sclérose interfasciculaire qui accompagnent et qui suivent une lésion du nerf, alors que les faisceaux superficiels, en dehors de ceux directement blessés par le traumatisme, échappent à cette compression.

Dans les compressions, en particulier, toutes les probabilités sont pour que l'action soit plus intense sur les fibres centrales que sur les périphériques.

Quelle que soit l'explication du syndrome, sa fréquence permet de comprendre bien des formes cliniques complexes, et dans les associations médio-cubitales en particulier, bien des attitudes de la main et des doigts d'interprétation délicate.

E. F.

498) **Les Localisations Motrices et les Lésions partielles des Nerfs des Membres**, par L. Ferrannini. *Riforma medica*, an XXXIII, n° 1, p. 14, 6 janvier 1917.

499) **La Résistance Électrique de la Peau dans les Lésions Traumatiques du Nerf Sympathique Cervical**, par L. Minor. *Journal de Neuropathologie et Psychiatrie de S. S. Korsakoff (russe)*, 1915, fasc. 2.

Le tableau clinique du traumatisme du nerf sympathique cervical n'est presque jamais limité aux symptômes du sympathique seul; très souvent s'y ajoutent les symptômes de la lésion du nerf vague ou de l'hypoglosse; quelquefois le nerf spinal est aussi intéressé. Aussi trouve-t-on la combinaison de la lésion du sympathique avec celle du plexus brachial (paralysie de Klumpkel). De ce fait l'auteur divise les cas qu'il a eu l'occasion d'observer, en trois types principaux : 1° *Type vagoglosso-sympathique;* se traduisant par l'enrouement de la voix (nerf récurrent), par l'hémiatrophie de la langue (nerf hypoglosse) et enfin par les signes de lésion du sympathique. 2° *Type vagosympathique* et 3° *Type sympathique pur ou physiologique*, qui se traduit par le rétrécissement de la pupille et de l'ouverture palpébrale, la réaction de la pupille à la lumière étant conservée, mais celle à la douleur, dans la plupart des cas, absente. La pupille ne se dilate pas par la cocaïne, mais se dilate par l'adrénaline, si la lésion est périphérique. En outre on constate de l'enophtalmie et quelquefois une diminution de la pression intra-oculaire. A côté de cela existent des troubles de l'accommodation, de réfraction et une congestion de la conjonctive. Du côté lésé, la température de la face peut s'élever et la joue rougir. Quelquefois se rencontrent du même côté des troubles trophiques de la peau, blanchissement de cheveux, etc. L'auteur attire l'attention sur les trou-

bles de sudation qui sont pour ainsi dire constants (9 sur 10) dans les cas observés pendant la guerre actuelle. L'excrétion de la sueur est absente du côté paralysé, soit spontanée, soit provoquée par une injection de pilocarpine ou par prise à l'intérieur d'une dose de 0gr,5 d'aspirine avec du thé chaud, d'après l'auteur.

L'auteur a appliqué l'étude de la résistance électrique de la peau, faite par Charcot et Vigouroux chez les basedowiens, aux cas de lésions du sympathique cervical, et a démontré que, dans ces cas, la transpiration, spontanée ou provoquée, se faisait seulement dans la moitié saine de la tête et du cou, et en même temps la résistance électrique de la peau était augmentée du côté malade. Dans les cas où la transpiration se faisait des deux côtés, on pouvait quand même remarquer, en utilisant un galvanomètre sensible (à corde), une augmentation de la résistance électrique de la peau du côté malade, due probablement au jeu des vaso-dilatateurs et à la diminution de l'excrétion sudorale.

Dans les cas d'irritation du sympathique, le côté malade transpire plus que le côté sain et en même temps on peut constater que la résistance électrique de la peau est moins élevée du côté malade.

Donc, la destruction du sympathique cervical s'accompagne de l'élévation de la résistance électrique de la peau du côté lésé et l'irritation par l'abaissement de la résistance du même côté. A. Perelmann (de Moscou).

500) **La Paralysie du Sympathique Cervical dans les Blessures de Guerre,** par Ch. Roche. *Archives d'Ophtalmologie,* t. XXXV, n° 6, 1916, novembre-décembre, p. 339-349.

On sait que la paralysie du sympathique cervical se caractérise classiquement par un ptosis léger, de l'enophtalmie, du myosis avec conservation des réflexes pupillaires, de l'hypotonie du globe oculaire; à ces symptômes s'ajoutent des troubles vaso-moteurs et de sécrétion sudorale de la face et, dans les cas anciens, des troubles trophiques.

L'auteur rapporte 11 cas de paralysie du sympathique cervical par blessure de guerre (balle ou éclat d'obus ayant pénétré dans la région cervicale ou carotidienne); il est à remarquer que le syndrome n'est jamais au complet.

L'hypotonie oculaire ne figure dans aucune observation; par contre, le myosis est toujours noté et l'enophtalmie 10 fois sur 11. Les troubles vaso-moteurs et sécrétoires sont discrets, il faut les chercher (chaleur et légère augmentation du volume de la joue).

L'auteur a aussi noté des phénomènes à distance qui paraissent être sous la dépendance de troubles sympathiques : une fois une sudation exagérée de l'aisselle et une fois une sudation de la cuisse du côté lésé.

Dans un cas, on a noté une diminution de la sécrétion salivaire et dans un autre une stase papillaire.

Pas de symptômes douloureux ni de causalgie, même dans les cas où le grand sympathique subissait une compression par un anévrisme diffus ou par une balle de shrapnell.

L'instillation de cocaïne dans les deux yeux donne une mydriase de l'œil sain, tandis que la pupille en myosis n'est pas dilatée. N. R.

501) **Contribution à l'étude des Lésions du Sympathique dans les Blessures des Nerfs des Membres,** par Luigi Ferrannini. *Riforma medica,* an XXXIII, nos 9 et 10, p. 226 et 253, 2 et 10 mars 1917.

Trois cas de troubles vaso-moteurs et d'œdème de la main à la suite de lésions

graves des nerfs radial et médian; deux cas d'œdème du pied par lésion du sciatique.

Les œdèmes des extrémités peuvent être observés en conséquence des lésions traumatiques des nerfs périphériques (médian, sciatique poplité interne), et quelquefois des lésions de la moelle. Lorsqu'ils ne dépendent pas de lésions vasculaires directes, ils sont dus à des altérations destructives ou irritatives des fibres sympathiques qui accompagnent dans les nerfs les fibres du système cérébro-spinal. Si on constate surtout ces œdèmes dans les cas où sont blessés le médian ou le sciatique poplité interne, c'est que ces deux nerfs sont plus richement pourvus que les autres en fibres du sympathique. F. Deleni.

502) **Paralysie du Plexus brachial,** par Péraire. *Société des Chirurgiens de Paris,* 19 janvier 1917.

M. Péraire montre un aviateur dont le membre supérieur droit, saisi par l'hélice, fit quelques tours avec elle. Le sujet présente une paralysie radiculaire totale du plexus brachial à la suite de la torsion et de l'élongation du bras.

E. F.

503) **Lésions Nerveuses paraissant considérables, sans Troubles Fonctionnels,** par L. Ombrédanne. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIII, p. 831, n° 13, 3 avril 1917.

S'il est courant de voir des syndromes d'interruption nerveuse traduisant seulement une adhérence minime d'un cordon nerveux au tissu cicatriciel voisin, on a plus rarement l'occasion de constater des lésions de troncs nerveux graves ne déterminant aucun trouble fonctionnel.

Le cas actuel concerne un ancien fracturé de l'humérus, qu'on opére pour une pseudarthrose lâche. Plus de trace de la paralysie radiale contemporaine de la blessure.

Longue incision sur le bord externe du biceps; on tombe sur un bloc fibreux trés dense. On cherche d'abord le nerf radial pour le dégager et l'écarter; on le trouve bientôt englobé, sur 2 centimétres de longueur, dans le bloc fibreux cicatriciel. Le bistouri heurte un fil métallique, libre, qui est à son contact. On continue la libération. Le nerf se renfle en un névrome de la taille d'une olive, adhérent au bloc fibreux de la pseudarthrose. Puis le nerf s'amincit pour s'engager dans une gouttière osseuse à la face externe du fragment supérieur. Dans cette gouttière, il adhère tellement qu'il faut le dégager à la rugine. On retrouve enfin le nerf sain à 4 centimétres au-dessus de l'extrémité du bout supérieur.

Le nerf écarté, on réalise l'osthéosynthèse et on isole le nerf dans une gaine de tissu musculaire emprunté au triceps.

A la suite de cette intervention, pendant quelques jours, le blessé a paru ne plus pouvoir relever son poignet. Puis, très vite, tout est rentré dans l'ordre. L'humérus s'est consolidé en bonne position, et, actuellement, ce blessé se sert bien de son membre.

Ce nerf radial présentait donc une striction dans du tissu fibreux, un contact avec un fil métallique, un névrome adhérent à un bloc fibreux cicatriciel et un enserrement dans une gouttière osseuse profonde et néoformée; et il n'y avait aucun trouble fonctionnel.

C'est ce fait négatif, mais rare, qui méritait d'être signalé. E. F.

504) **Luxation du Nerf Cubital gauche**, par F. Villar et Sabotier. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 38, novembre 1916, p. 2480.

Ce cas de luxation du nerf cubital gauche paraît intéressant par la rareté de cette lésion et par l'heureux résultat de l'intervention pratiquée.

Le blessé est un sapeur mécanicien qui subit un choc violent du coude fléchi contre une manivelle.

L'examen de la région du coude, six mois plus tard, permet de constater ce qui suit :

Lorsque l'avant-bras est en extension sur le bras, rien d'anormal; il en est de même lorsqu'on flécbit légèrement l'avant-bras. Mais dès que la flexion dépasse l'angle droit, on voit un cordon sortir précipitamment en s'énucléant de la gouttière épitrochléo-olécranienne et venir se placer en avant de l'épitrochlée; à ce moment précis, le malade éprouve une vive douleur qui s'irradie dans le petit doigt. Par la palpation, on reconnaît que ce cordon allongé, sous-cutané, roule sous le doigt et que la pression à son niveau est également douloureuse.

Lorsqu'on fait passer l'avant-bras dans l'extension, le susdit cordon regagne la gouttiére épitrochléo-olécranienne, et si on fait exécuter de nouveau la flexion, en le fixant avec les doigts, il ne quitte plus cette gouttière; mais cette fixation du cordon détermine une vive douleur.

Pas de troubles moteurs ni sensitifs dans la zone du nerf cubital.

L'examen électrique n'a rien révélé d'anormal.

Il était facile de poser le diagnostic de luxation du nerf cubital et il était tout indiqué de chercher à fixer ce nerf à sa place normale, ce qui fut fait.

Le traitement sanglant parait le seul applicable à cette lésion. E. F.

505) **Paralysie du Nerf Cubital, en apparence spontanée, avec Hypertrophie du Tronc Nerveux dans sa traversée olécranienne. Les Névrodocites**, par J.-A. Sicard et P. Gastaud. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXII, n°s 29-30, p. 1765, 9 novembre 1916.

Les auteurs ont observé, chez les soldats, des cas de paralysie du nerf cubital avec hypertrophie du tronc nerveux dans sa traversée olécranienne, survenant sans blessure de guerre et sans traumatisme antérieur.

Dans une première période, on observe des douleurs irradiées de la région du coude vers le bras et l'avant-bras. Cette phase douloureuse dure environ de deux à trois semaines.

Dans une deuxième étape, de la parésie survient dans le domaine de la main, et surtout des deux derniers doigts, avec des sensations paresthésiques d'engourdissement et de fourmillement.

Enfin, dans le troisième stade, l'atrophie musculaire se prononce avec le méplat dorsal caractéristique du pouce (tabatière pathologique); les réactions électriques dénotent des troubles plus ou moins accusés pouvant aller même jusqu'à la réaction de dégénérescence.

Ces parésies du cubital ont une durée évolutive longue. L'un des cas des auteurs date déjà de quinze mois. Chez deux sujets, une amélioration légére s'est produite spontanément. Le pronostic est favorable. Les nerfs médian et radial ont été toujours respectés.

Le mécanisme pathogénique de ces types paralytiques est intéressant à envisager, car les traités classiques n'en font pas mention. Il s'agit de compression du

nerf dans sa traversée olécranienne, sous l'influence de poussées fibreuses périarticulaires d'origine rhumatismale.

Ces cas spéciaux de paralysie cubitale semblent devoir être rapprochés de ceux de la paralysie radiale, dite *a frigore,* ou encore par compression dans la gouttière de torsion. Ils prennent place dans le cadre général des syndromes sensitivomoteurs qu'on peut appeler *névrodocites* (inflammation du canal qui reçoit le nerf).

Le groupement spécial des névrodocites relève d'une pathogénie univoque, c'est-à-dire de l'enserrement d'un tronc nerveux que des circonstances pathologiques bloquent trop à l'étroit dans un manchon osseux ou fibro-osseux, le contenant pouvant influer sur le contenu, ou réciproquement.

La décision à prendre au point de vue militaire, dans ces cas, est soit l'affectation au service auxiliaire, soit la proposition d'une réforme temporaire de la première ou de la deuxième catégorie, selon que le malade est resté plus ou moins longtemps sur le front, ou suivant la mention du billet d'origine. On peut, en effet, invoquer les fatigues de la zone des armées ou l'humidité des tranchées dans le déterminisme de ces paralysies. E. F.

506) **Syndrome Médio-cubital traumatique, Étude clinique, anatomique et histologique,** par M. Loeper et G. Giraud. *Le Progrès médical,* n° 14, p. 109-113, 7 avril 1917.

Parmi les blessures nerveuses, celles des nerfs du bras sont incontestablement les plus fréquentes. Elles sont simples ou associées. L'isolement relatif du radial permet la constitution d'un syndrome radial à peu près pur. Le voisinage du cubital et du médian favorise, au contraire, la production d'un syndrome complexe, le syndrome « médio-cubital ».

Réalisé par des blessures haut ou bas situées, et variable d'ailleurs dans certains de ses termes suivant le niveau de la lésion, il est certainement plus fréquent dans les blessures de la partie interne et inférieure du bras, en raison du contact plus intime des deux nerfs.

Les auteurs rapportent ici un syndrome d'association médio-cubitale et vasculaire traumatique, suivi du chevet du blessé jusqu'à l'amphithéâtre; cette observation, tant clinique qu'anatomique, prise dans tous ses détails, constitue comme une iconographie à peu prés compléte et quasi schématique du type. Elle est intéressante au triple point de vue de l'anatomie pathologique, de la sémiologie clinique et du traitement.

Anatomiquement, grâce à une dissection compléte, les auteurs ont pu constater sur le même sujet la plupart des modalités histologiques des lésions traumatiques des nerfs périphériques : l'interruption compléte d'un nerf, le médian, avec formation d'un névrome central en massue semé de fibres de régénération, et dégénérescence du bout périphérique; l'interruption incomplète de l'autre nerf, le cubital, avec formation d'un névrome fusiforme, scléreux et inflammatoire, dont le tissu fibreux dissocie le faisceau nerveux mais en respecte le plus grand nombre.

Ce névrome d'attrition s'oppose, tant par sa forme que par sa texture et sa valeur fonctionnelle, au névrome de section du médian, car il permet la continuité des fibres nerveuses dans le bout périphérique du nerf cubital.

Enfin, au voisinage de cette gangue fibreuse, qui enserre étroitement les nerfs blessés, les soude aux tissus voisins, pénètre et détruit les muscles, l'artère humérale est sectionnée et oblitérée.

Cliniquement, on voit quelles peuvent être, sur l'attitude et l'esthétique de la main, sur les mouvements de ses divers segments, les conséquences d'une lésion associée du cubital et du médian. Ces deux nerfs forment un tout physiologique, d'où dépendent à la fois la flexion, l'adduction et la pronation du poignet, la flexion des premières phalanges et l'extension des deux dernières, la flexion et l'opposition du pouce et l'auriculaire, les mouvements de latéralité des doigts. L'atteinte du cubital et du médian au-dessus du coude devrait donc entraîner fatalement la suppression de ces divers mouvements de la main et des doigts, car elle atteint dans son ensemble *tout l'appareil pronato-fléchisseur*. Mais des lésions névritiques se constituent; des rétractions fibreuses et tendineuses multiples s'ajoutent aux paralysies, des phénomènes d'excitation aux phénomènes de déficit; aussi la main n'est-elle point étalée, amincie et plate, les doigts hypertendus et comme renversés en arrière; elle se ramasse, se creuse, et ses éléments se contractent dans la paume.

Chez le malade, la conservation relative de certains éléments du cubital, l'apparition de lésions névritiques, expliquent autant que les réactions tendineuses ou les adhérences la constitution de ce type clinique spécial; la quadruple griffe digitale est irréductible, le poignet est en flexion forcée, les muscles de l'éminence thénar sont rétractés et il n'est pas jusqu'à l'hyperesthésie de la face palmaire de la main qui ne vienne témoigner de la conservation et de l'irritation de certains filets nerveux.

Il y a lieu de faire remarquer combien l'oblitération de l'artère humérale peut contribuer à aggraver le pronostic et compliquer le traitement.

En réduisant au minimum l'irrigation du foyer traumatisé, elle s'oppose à la réparation des muscles et des nerfs et à la résorption du tissu fibreux; elle interdit de trouver dans cette gangue scléreuse et compacte le matelas de tissu souple nécessaire à une suture correcte et à une libération durable; elle ne permet même pas la nutrition d'un greffon, si minime et si vivant qu'il soit.

En un mot elle rend singulièrement précaire toute tentative de greffe ou de suture et voue presque fatalement à l'insuccès les interventions chirurgicales les plus habiles et les mieux conduites. E. F.

507) **L'Association Médio-cubitale dans les Blessures du Membre supérieur,** par G. Giraud. *Thèse de Montpellier*, 1917, 207 pages. Jouve, éditeur, Paris.

Excellente étude des lésions associées des nerfs médian et cubital, dans les blessures du membre supérieur, basée sur 18 observations inédites et l'ensemble des travaux parus depuis la guerre sur cette question.

Après une esquisse générale d'anatomo-physiologie médio-cubitale, dans ses rapports avec la clinique (trajet anatomique du nerf, distribution motrice et sensitive, réflectivité tendineuse et périostée, topographie fasciculaire médio-cubitale), et un court exposé des lésions nerveuses constatées lors des interventions, l'auteur étudie les nombreux syndromes cliniques médio-cubitaux causés par les blessures de guerre :

1° Syndrome d'interruption, avec sa forme totale, ses formes partielles, variables suivant l'étage lésé (types moyen, inférieur, partiel), ses formes dissociées, dont les groupements se multiplient suivant qu'à la paralysie totale de l'un des nerfs s'associe une paralysie partielle de l'autre nerf, ou que les deux nerfs sont partiellement touchés au même étage ou à des étages différents;

2° Syndrome d'irritation, forme trophique, forme causalgique, forme hypertonique;

3° Syndrome mixte d'interruption et d'irritation. H. Roger.

508) **La Préhension du Pouce dans les Paralysies du Cubital et du Médian et dans les Paralysies associées de ces deux Nerfs**, par Paul Descoust. *Presse médicale*, 8 février 1917, n° 9, p. 83.

Le mouvement de préhension du pouce est déterminé par l'action simultanée de deux muscles principaux : l'adducteur du pouce (cubital) et le fléchisseur du pouce (médian). L'intégrité complète de ces deux muscles et leur synergie absolue sont nécessaires pour assurer l'exécution normale de ce mouvement.

Dans le cas de lésion nerveuse du cubital ou du médian ou des deux nerfs ensemble, on observe des modifications dans l'attitude du pouce pour l'exécution de ce mouvement et on utilise, à cet effet, le procédé de traction d'un journal plié entre le pouce et l'index de chaque main. Si le cubital est intéressé, on observe le signe de Froment; si le médian est paralysé, c'est le signe de renversement du pouce; dans les paralysies associées du médian et du cubital, ou bien les deux nerfs sont atteints d'un degré égal de paralysie, alors l'attitude du pouce reste normale, mais la préhension est impossible, ou bien il y a prépondérance de lésion d'un des deux nerfs, et alors on aura l'ébauche du signe de Froment si c'est le médian qui est moins touché ou bien l'ébauche du signe de renversement du pouce si c'est le cubital qui est le moins intéressé.

Ces trois signes ont une valeur clinique et pronostique parce qu'ils sont constants, précoces et parce qu'ils sont parmi les derniers à disparaître. De plus, au point de vue diagnostic, ils sont une preuve objective du territoire nerveux lésé et au point de vue pronostic un témoin fidèle de la marche de la restauration nerveuse et de la récupération motrice. E. F.

509) **Sur la Paralysie globale de la Main et des Doigts ou du Membre supérieur en totalité à la suite de petites Blessures par Armes à Feu**, par C. Pastine. *Riforma medica*, an XXXIII, n° 6, p. 149, 10 février 1917.

Quatre cas. Une main tombante à la suite d'une blessure par balle de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius; une main figée en gouttière à la suite d'un choc par éclat d'obus qui enfonça la main en terre, doigts retournés; main d'accoucheur à la suite d'une blessure métacarpo-phalangienne; main d'accoucheur à la suite d'une désarticulation de l'index. Discussion de la pathogénie de ces cas qui rentrent dans la catégorie des faits décrits par Babinski et Froment, H. Meige et Mme Athanassio Bénisty, etc. F. Deleni.

510) **Monomyoplégies Traumatiques, Étude sur un Groupe de Lésions du Système Nerveux périphérique par les Projectiles modernes**, par Mally et Corpechot. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVII, n° 9, p. 298, 27 février 1917.

Les monomyoplégies sont les paralysies musculaires causées par la lésion de leur système nerveux moteur après émergence des nerfs correspondants; elles seraient assez fréquentes.

MM. Mally et Corpechot présentent 45 observations recueillies au cours de la guerre actuelle, et dans lesquelles ils ont trouvé des paralysies d'un seul muscle, paralysies dont les caractères objectifs étaient nettement périphériques.

L'éclat d'obus, de petite dimension, animé d'une grande vitesse, la balle peut

produire, soit par section, soit par dilacération, une lésion nerveuse que l'on peut situer sur le trajet de la dernière ramification motrice innervant le muscle, ou même sur la zone de pénétration intramusculaire de ce filet moteur ultime.

La symptomatologie comporte : la perte du mouvement volontaire correspondant au muscle paralysé, alors que le mouvement communiqué reste absolument libre et normal dans son amplitude; l'absence de troubles sensitifs et d'altérations vaso-motrices ou trophiques; l'existence d'une amyotrophie localisée plus ou moins prononcée. L'examen électrique permet de constater, au niveau des muscles paralysés, des réactions anormales variant depuis le type de dégénérescence wallérienne jusqu'aux altérations les plus légères de l'excitabilité électrique.

L'explication d'une lésion nerveuse périphérique, traumatique, siégeant sur la dernière ramification du système nerveux moteur, ou sur la zone de pénétration intramusculaire, paraît justifiée : 1° par les propriétés balistiques des projectiles modernes, par leur forme et leur nature; 2° par le diagnostic différentiel qui permet notamment de les distinguer des paralysies dissociées par traumatisme partiel des gros troncs nerveux ou des racines.

Cette dernière classe (paralysies dissociées), déjà connue, est en réalité très voisine des monomyoplégies et parfois les deux variétés de lésions coexistent juxtaposées.

L'exploration électrique est indispensable si l'on veut analyser avec précision les différents éléments qui figurent dans la composition d'une impotence fonctionnelle généralement complexe.

Ces myoplégies déterminent souvent une impotence atteignant une fonction; mais le plus fréquemment il s'agit d'un trouble fruste, atypique, entravant seulement le jeu physiologique d'un groupe musculaire.

Les monomyoplégies sont justiciables, en cas d'incurabilité, d'une intervention chirurgicale ordinairement d'ordre prothétique par suppléance.

Les auteurs estiment l'impotence à 5 ou 15 °/₀, suivant le cas. E. F.

511) **Un cas de Névrite ascendante**, par FERRY. *Réunion médicale de la Vᵉ Armée*, 3 novembre 1916.

Il s'agit d'un artilleur qui eut le pouce gauche pris entre deux rails de chemin de fer au cours d'un exercice.

La plaie fut longue à guérir et se cicatrisa lentement. Avant même la cicatrisation apparurent des douleurs partant de la blessure et irradiant dans le membre supérieur. Ces douleurs deviennent rapidement intolérables, au point de supprimer presque complètement le repos du blessé.

A l'examen, on constate que la peau du pouce et de l'index est amincie, rouge, luisante et lisse, avec disparition des plis cutanés, réalisant l'aspect du glossyskin; les ongles sont déformés, fendillés, la main est froide et la sudation exagérée.

Atrophie musculaire nette, atteignant surtout les éminences thénar et hypothénar et les muscles interosseux.

L'extension et la flexion des doigts ainsi que les mouvements des différents segments du membre supérieur sont douloureux. Les troubles de la sensibilité sont subjectifs et objectifs. Le malade accuse des douleurs violentes, continues avec paroxysme et siégeant dans toute l'étendue du membre supérieur gauche. La pression des nerfs et des muscles est très douloureuse; ces phénomènes sont surtout marqués sur le trajet du radial et du médian. Les sensibilités tactile et dou-

loureuse sont légèrement émoussées ainsi que la perception du froid et du chaud. Réflexes diminués. L'examen électrique révèle une diminution de l'excitabilité musculaire.

Il paraît s'agir d'un cas de névrite ascendante vraie, par opposition avec ce que l'on pourrait appeler des fausses névrites ascendantes. où l'on observe des douleurs présentant à peu près les mêmes caractères, mais ne s'accompagnent pas d'atrophie ni d'autres troubles importants.

L'absence de douleurs superficielles très vives et provoquées par le simple contact fait éliminer l'idée d'une causalgie.

Le pronostic doit donc rester assez réservé. Une sédation des phénomènes peut évidemment se produire, mais il y a plutôt lieu de craindre que l'infection ne continue sa marche ascendante et que les symptômes se complètent et s'aggravent.

N. R.

512) **Un cas de Paralysie du Nerf Sciatique poplité externe due à la Compression par la Jambière**, par Albert Mouchet et B.-J. Logre. *Paris médical*, an VII, n° 15, p. 303, 14 avril 1917.

Paralysie organique du nerf sciatique poplité externe gauche due à la compression par la jambière.

Cette paralysie est d'ailleurs survenue dans des conditions exceptionnelles de surmenage : pendant la période qui a précédé l'apparition de la paralysie, le malade, officier, ne pouvait se déshabiller pour dormir; il est resté trois semaines sans se déchausser. L'extrémité supérieure de la jambière se terminait exactement au niveau du col péroné; le nerf était anormalement superficiel; le malade serrait ordinairement plus fort la jambière gauche, celle du côté qui se paralysa.

Au point de vue étiologique le fait n'est peut-être pas exceptionnel. Lorsqu'on réfléchit à la fréquence des paralysies par compression du nerf radial, qui n'est cependant ni plus superficiel que le sciatique poplité interne ni soumis, d'ordinaire, à des causes de compressions soit plus intenses, soit plus prolongées, on est conduit, par analogie, à attirer l'attention des médecins d'armée sur la fréquence possible de ces paralysies par les guêtres, survenues dans la tranchée à la faveur des conditions adjuvantes particulièrement actives de froid, d'humidité et de fatigue.

Un des enseignements de la guerre actuelle est précisément la notion de l'importance considérable qui s'attache à cette association étiologique fréquente, refroidissement et compression, surtout lorsque l'influence de cette double cause est infiniment prolongée. Il suffit de rappeler le rôle que joue la compression exercée par les molletières sur la jambe, dans l'étiologie cependant essentiellement climatérique des froidures et des gelures du membre inférieur. Si, dans les gelures, la compression diffuse par la molletière de laine ou de toile peut intervenir en même temps que le froid pour expliquer des phénomènes de névrite diffuse, ne doit-on pas, *a fortiori*, en présence d'une lésion du sciatique poplité externe, ne pas s'en tenir à l'hypothèse banale d'une cause *a frigore* et rechercher systématiquement à l'origine d'une paralysie localisée une compression localisée par la jambière de cuir?

Si cette étiologie était reconnue, elle présenterait cet intérêt de pouvoir être facilement prévenue par des mesures d'hygiène vestimentaire. De même qu'on a donné aux soldats d'utiles conseils sur la façon de porter les molletières et sur l'inconvénient de les serrer trop fort, de même il conviendrait de mettre en garde

les soldats contre une constriction trop étroite ou trop prolongée par les jambières; il conviendrait surtout de les engager à ne pas choisir des guêtres dont le bord supérieur remonte précisément jusqu'au niveau du col du péroné et vienne y exercer, par l'intermédiaire de la courroie supérieure de fermeture, son maximum de compression. E. F.

513) **Les Troubles de la Marche dans la Paralysie du Sciatique poplité externe, leur Traitement,** par J. Privat et J. Belot. *Presse médicale*, 24 mai 1917, n° 29, p. 297.

Intéressante étude complétée par 9 figures démonstratives et aboutissant à cette conclusion que l'arthrodèse est loin d'être le procédé le meilleur pour remédier à la paralysie des extenseurs; la prothèse y réussit mieux. L'opération sanglante supprime toute espérance, et elle crée une infirmité plus pénible que la lésion à traiter. L'appareil sauvegarde le bénéfice d'une restauration possible, et travaille pour elle en permettant la gymnastique nerveuse. Il rend leur activité fonctionnelle aux muscles et au nerf antagoniste demeurés sains. Il conserve les mouvements articulaires, permet au blessé une marche correcte et sans fatigue, en plaine ou en côte, et supprime les causes d'entorse. E. F.

514) **Paralysies graves du Nerf Sciatique consécutives à des Injections fessières de Quinine,** par J.-A. Sicard, L. Rimbaud et H. Roger. *Paris médical*, an VII, n° 1, p. 10-13, 6 janvier 1917.

Les auteurs ont observé un certain nombre de cas de sciatiques graves (15 cas) avec troubles sensitifs très douloureux et paralysie motrice à peu près totale du membre inférieur, à la suite d'injections de quinine pratiquées défectueusement dans la région fessière.

La plupart des malades étudiés récemment venaient de Salonique. Chez 7 d'entre eux sur 10, l'injection avait été pratiquée par des infirmières. Cinq malades sont encore retenus au lit avec douleurs vives et impossibilité de tout mouvement de marche. Deux autres, après un an de traitement, n'ont vu aucune amélioration survenir, ils restent des paralytiques du sciatique et la réforme est devenue obligatoire pour eux. Huit autres sont en voie d'amélioration.

Chez plusieurs de ces sujets on a constaté une réaction complète de dégénérescence dans les muscles tributaires du sciatique et surtout dans le territoire du sciatique poplité externe.

Deux faits sont à mettre en évidence dans ces paralysies postquiniques du sciatique; d'une part, l'injection pratiquée dans une région fessière mal choisie topographiquement et, d'autre part, l'effet direct destructeur de la quinine sur le nerf.

Comme conclusion pratique il est donc indiqué de se conformer strictement aux indications de topographie fessière élective données par les classiques où, si le personnel hospitalier ne peut être suffisamment éduqué, la règle la plus simple est de conseiller l'injection à la face externe de la cuisse. Veut-on quand même s'adresser à la piqûre fessière, le sujet sera mis alors en attitude de position assise. Dans ces conditions de statique ainsi modifiée, le tronc nerveux se dérobe sûrement à toute atteinte nocive d'une aiguille mal dirigée.

E. Feindel.

515) **Le Signe Achilléen sensitif dans les Affections du Nerf Sciatique,** par G. Revault d'Allonnes. *Presse médicale*, 18 juin 1917, p. 351.

Ce signe se recherche, le malade étant à genoux ou couché sur le ventre, par le pincement du tendon d'Achille, en comparaison avec le côté normal.

Si le tronc du sciatique est sectionné ou détruit, le pincement du tendon d'Achille n'est pas senti, cela va de soi. Si le tronc du nerf est indemne, mais l'une de ses deux branches sectionnée, sans irritation névritique de la branche intacte, il y a hypoesthésie achilléenne.

L'anesthésie achilléenne bilatérale est reliquat de polynévrite; l'hyperalgésie bilatérale marque que la réparation s'avance.

L'hyperalgésie achilléenne unilatérale marque toutes lésions du sciatique, légères ou graves. C'est là le point intéressant. Cette hyperalgésie se retrouve dans les affections médicales. E. F.

516) **La Sensibilité du Tendon d'Achille dans les Affections du Nerf sciatique.** par G. Revault d'Allonnes et L. Rimbaud. *Marseille médical*, n. s., n° 15, 1er avril 1917, p. 468.

Le pincement du tendon d'Achille, normalement douloureux, fournit de précieuses données quand on le pratique sur les sujets atteints d'affections sciatiques médicales ou chirurgicales. L'*hypoalgésie et* l'*analgésie* correspondent aux cas relativement rares d'interruption partielle ou totale du nerf. Beaucoup plus fréquente est l'*hyperalgésie*. Ce « signe achilléen » des irritations sciatiques se distingue par sa constance et sa finesse. Les auteurs l'ont exploré chez 20 malades atteints d'algie ou de névrites médicales, et chez 20 autres de qui le nerf sciatique ou ses branches avaient été offensés par des projectiles ou par de maladroites injections de quinine. Alors que les points de Valleix, les signes de Lasègue, de Bonnet et tant d'autres faisaient défaut le plus souvent, au contraire l'examen de la sensibilité achilléenne cadrait remarquablement avec les diagnostics établis d'autre part à l'aide de toutes les ressources réunies de la clinique et de l'électrodiagnostic. N. R.

517) **Sensibilité profonde Plantaire dans la Sciatique; point médio-plantaire,** par J.-A. Sicard et H. Roger. *Marseille médical*, n. s., n° 15, 1er avril 1917, p. 469.

La recherche de la sensibilité du tendon d'Achille, pratiquée par MM. Rimbaud et Revault d'Allonnes, met en lumière *une* des réactions sensitives profondes : la sensibilité tendineuse qu'on observe au cours des sciatiques médicales et chirurgicales.

Or, il est un carrefour, situé très exactement en un point médian plantaire, à la base des métatarsiens, point médio-plantaire, où la pression digitale actionne l'*ensemble* des sensibilités profondes : sensibilité tendineuse, par les tendons des fléchisseurs des orteils et des péroniers; sensibilité musculaire, par les fibres musculaires médianes des masses plantaires externe et interne, et, enfin, sensibilité osseuse, par la base des métatarsiens. En règle très générale la douleur provoquée par la pression du point médio-plantaire marche de pair avec celle décelée par la palpation du tendon d'Achille. Dans quelques cas rares, cependant, la réaction médio-plantaire existe vive, alors que celle du tendon d'Achille reste atténuée.

La sensibilité médio-plantaire est abolie dans les lésions graves du nerf sciatique poplité externe ou du tronc, à plus forte raison dans les sections. Elle est très nettement exagérée, au contraire, dans les syndromes d'irritation d'ordre médical, ou par blessure.

Ce signe du point médio-plantaire paraît donc apporter un appoint diagnostique intéressant à la sémiotique des affections du nerf sciatique. N. R.

518) **Le Réflexe abdominal dans la Sciatique. Nouveau Signe,** par PISANI. *Rivista critica di Clinica medicina*, n° 11, mars 1916.

519) **Moyen pour découvrir la Simulation de la Sciatique,** par VINCENZO NERI. *Riforma medica*, n° 28, 1916.

520) **Les petits Signes électriques de la Sciatique,** par VINCENZO NERI. *Bolletino delle Scienze Mediche*, février 1917.

521) **Trois nouveaux Signes de la Sciatique,** par DE SANDRO. *Rivista critica di Clinica medica*, n°s 43-44, 1916.

Ce sont :

1° La douleur fessière par la compression du point supra-poplité. Une pression exercée sur l'extrémité inférieure du grand nerf sciatique, un peu au-dessus de sa division en sciatique poplité interne et externe, provoque une vive douleur à la fesse sur la première portion du nerf au niveau de sa sortie par l'échancrure sciatique et de son trajet entre l'ischion et le trochanter. Le point à comprimer siège exactement un peu au-dessus du sommet de l'angle poplité supérieur, à cinq travers de doigt au-dessus du pli cutané transversal. Ce signe peut être recherché soit que le malade se tienne debout, soit mieux quand il est couché sur le dos ou sur le ventre;

2° La rotation externe de la jambe et du pied ou l'élévation du talon dans la marche latérale. Si le malade marche latéralement, on voit se produire du côté malade une rotation externe de la jambe et du pied. Si on dit au malade de corriger cette rotation, il marche avec le talon élevé, mais bientôt il se fatigue et il est obligé d'appuyer le talon en même temps que la rotation externe réapparaît. Il s'agit d'une attitude automatique prise par le malade pour atténuer sa souffrance;

3° La flexion dorsale des orteils dans la marche. Lorsque le malade marche pieds nus, il fléchit les orteils du côté malade, surtout le gros orteil. Il est vrai que, même chez les sujets bien portants, sans sciatique, on voit les doigts en flexion dorsale quand le pied est en l'air, mais à peine ont-ils posé le pied sur le sol que cette flexion disparaît, tandis que les malades atteints de sciatique appuient le pied sur la plante seulement et cette flexion dorsale persiste. R. N.

522) **Le Signe du Fessier dans la Névralgie Sciatique,** par FÉLIX ROSE. *Presse médicale*, 4 juin 1917, p. 319.

Il s'agit de l'exagération, du côté malade, du réflexe fessier. Ce signe objectif est de constatation aisée. Pour la recherche du réflexe fessier, il faut mettre le malade à plat ventre, lui commander de relâcher les fesses, et frapper d'un coup léger du marteau à réflexes sur les insertions du grand fessier au niveau du bord des II° et IV° pièces sacrées. La percussion détermine dans ce muscle une contraction fasciculaire visible sous la peau et très différente de la contraction volontaire de la fesse qui est globale. Le réflexe doit être recherché comparativement des deux côtés.

L'exagération du réflexe fessier dans la sciatique vraie s'observe, tantôt seulement à la percussion du coté malade (réflexe homolatéral), tantôt également à la percussion du côté sain (réflexe contralatéral).

Chaque fois que l'auteur a pu la mettre en évidence, il a été également à même de constater des points de Valleix nettement localisés et un signe de Lasègue non douteux. On la voit disparaître dans de pareils cas conjointement et parallè-

lement aux douleurs, même lorsque l'abolition du réflexe achilléen persiste comme un témoignage de l'atteinte du sciatique. De même l'injection épidurale de cocaïne l'atténue au bout de quelques minutes. Cette atténuation est transitoire.

Par contre, jamais on n'observe l'exagération du réflexe fessier chez ces malades envoyés avec le diagnostic de sciatique et atteints de contracture des muscles périarticulaires de la hanche à la suite d'attitudes vicieuses maintenues pendant longtemps, volontairement, par auto-suggestion ou par peur d'une douleur possible, ni dans le rhumatisme musculaire généralisé à tout un membre, etc. Le signe du fessier n'est d'ailleurs pas absolument constant dans la névralgie sciatique, mais on le rencontre chez le plus grand nombre des malades.

Il n'est probablement pas non plus pathognomonique, car il doit pouvoir s'observer dans les arthrites sacro-iliaques et peut-être aussi coxo-fémorales. Malgré ces possibilités, il semble constituer un signe précieux pour le diagnostic de la névralgie sciatique en évolution, en concomitance avec les signes classiques, constatés par un examen méthodique. E. F.

523) **Hystérie et Sciatique,** par Enrico Trocello. *Il Policlinico (sezione pratica)*, 25 janvier 1917, p. 105-169.

Deux cas difficiles. Il s'agit, dans le premier, à la suite du séjour dans les tranchées, d'une récidive (pseudo-sciatique hystérique), chez un sujet antérieurement atteint de sciatique vraie. Dans le second, c'est la continuation à l'hôpital, et pendant quatorze mois (pseudo-sciatique hystérique), des phénomènes (sciatique vraie) qui y avaient conduit le malade. Discussion sur les rapports de la sciatique avec l'hystérie et la simulation. F. Deleni.

524) **Note sur le Traitement des Névrites et notamment de la Sciatique,** par Harrington Sainsbury. *Lancet*, 16 juin 1917, p. 911.

Application légère, au pinceau, d'acide chlorhydrique fumant le long du trajet du nerf douloureux; essuyer de suite; la sensation de brûlure passe vite; la rougeur dure plus longtemps. Deux fois par semaine. Ce traitement simpliste, un peu surprenant, serait très efficace pour les sciatiqnes de guerre. Se reporter au texte. Thoma.

525) **Formes atténuées ou latentes du Syndrome Myocarditique dans le Rhumatisme cervico-sciatique,** par P. Nobécourt et Peyre. *Paris médical*, an VI, n° 52, p. 545, 23 décembre 1916.

Chez les soldats du front, les auteurs ont observé un syndrome clinique caractérisé par l'association du rhumatisme cervical, de névralgies sciatiques et de réactions méningées décelables par la ponction lombaire. Or, souvent ce rhumatisme cervico-sciatique, facilement méconnu, se complique d'un syndrome myocarditique latent, dont le symptôme caractéristique est la dilatation du cœur.

Les malades sont adressés dans les ambulances, non pas avec le diagnostic de rhumatisme articulaire, mais habituellement avec celui de courbature fébrile; quelquefois encore on les considère comme suspects ou atteints de méningite cérébro-spinale. Il convient de préciser le diagnostic.

En général, sous l'influence d'une ponction lombaire, qui détermine un soulagement presque immédiat, du salicylate de soude ou de l'aspirine, du repos au lit, la fièvre tombe et l'amélioration est rapide. L'affection est bénigne; aucun symptome n'attire l'attention sur le cœur; si on ne l'examine pas systématiquement, les

complications cardiaques passent inaperçues. L'examen ne doit pas se limiter à la recherche des signes d'une endocardite ou d'une péricardite; il doit porter sur le volume du cœur, qui peut être augmenté, soit isolément, soit en même temps que surviennent des dernières complications.

La constatation d'un gros cœur fournit des renseignements précieux pour les décisions à prendre, décisions dont dépend l'avenir du soldat. Avant de les prendre, il faut maintenir le malade en observation pendant longtemps, trente ou quarante jours environ. Si le cœur a repris un volume normal, si ses bruits sont bien frappés, le soldat est justiciable d'un congé de convalescence d'un ou de deux mois, après lequel on verra si la guérison est définitive. Si le cœur reste gros, que l'auscultation révèle ou non des signes d'endocardite ou de péricardite, qu'il y ait ou non des troubles du rythme cardiaque, le malade n'est pas guéri; il doit être dirigé sur une formation sanitaire, dans laquelle on poursuivra le traitement.

Cette pratique qui n'est pas particulière au rhumatisme cervico-sciatique, mais est légitime également pour les convalescents de rhumatisme articulaire aigu, de fièvre typhoïde ou paratyphoïde, de scarlatine, etc, sauvegarde à la fois les intérêts des soldats et ceux de l'armée. E. F.

526) **Un cas de Névrite périphérique Syphilitique**, par Harold-E. Thorn. *Lancet*, 26 mai 1917, p. 802.

Parésie, anesthésie et atrophie de la main droite et de l'avant-bras chez un marin syphilitique. La lésion centrale est exclue par la forme de l'aire anesthésique, plutôt nerveuse que radiculaire et par ce fait que le traitement mercuriel obtint la guérison complète du tout. Thoma.

527) **Polynévrite aiguë à forme Béribérique, Contribution à une théorie des Hormones végétales**, par R. Massalongo. *Riforma medica*, 27 novembre 1916, p. 1316.

Polynévrite à forme béribérique et troubles cardiaques chez un officier faisant depuis de longs mois la guerre dans la montagne, soumis à des fatigues excessives et tolérant mal la nourriture, toujours la même et prise irrégulièrement. L'étiologie alimentaire est évidente, et les cas de cette sorte ne sont pas absolument rares.

Discussion faisant ressortir que la cuisson prolongée fait perdre des substances vitaminiques aux aliments et aux conserves. Il est donc nécessaire de distribuer aux troupes du front des légumes frais et des fruits crus. F. Deleni.

CHIRURGIE DES NERFS

528) **Types des Cas Neurologiques vus à un hôpital d'arrière**, par John-Jenks Thomas (de Boston). *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLIV, n° 6, décembre 1916, p. 495-502.

Vue d'ensemble sur les cas traités pendant le court service de l'auteur dans un hôpital anglais de France. J.-J. Thomas note l'extrême fréquence des lésions des nerfs périphériques; il rapporte quelques cas de blessure de la moelle et d'hématomyélie, un cas de lésion unilatérale des racines de la queue de cheval, des cas d'hémiplégie par plaie tangentielle du crâne, etc. Réflexions sur les opportu-

nités chirurgicales dans des conditions diverses et sur la fréquence des troubles fonctionnels chez les soldats. THOMA.

529) **Sur les Procédés opératoires applicables aux Blessures des Nerfs par les Projectiles**, par ED. DELORME. *Académie des Sciences*, 26 mars 1917.

Les études effectuées par les neurologistes, les histologistes et les chirurgiens au cours de la guerre actuelle montrent la valeur des procédés opératoires proposés par l'auteur, dès janvier 1915, en matière de chirurgie nerveuse.

Elles répondent à toutes les objections qui lui furent faites alors. On admet maintenant :

1° L'utilité de l'excision complète du tissu fibreux des extrémités terminales des nerfs sectionnés (Sicard et Chiray);

2° Que l'excision couche par couche révèle le siége et les limites du tissu nerveux sain (Chiray);

3° Que la dénudation des nerfs, dans les pertes de substance étendues, faite en vue de faciliter le rapprochement des deux bouts, se montre sans conséquence fâcheuse sur les opérés;

4° Que la position fléchie imposée au membre dans les pertes de substance étendues est de durée limitée et se réduit aisément;

5° Que l'ablation des fibromes centraux durs, isolables ou non, terminaison des perforations de part en part, est conseillée (Dejerine et Pierre Marie) et pratiquée (Mauclaire, Auvray, Gosset); que l'excision des névromes périphériques adhérents, terminaison des perforations latérales, l'avivement des surfaces scléreuses des sillons et l'ablation large des portions contuses des nerfs écrasés, enfin, sont faites par tous les chirurgiens non seulement en France, mais aussi à l'étranger.

N. R.

530) **L'Épreuve du Pincement tronculaire au cours des Opérations sur les Nerfs périphériques**, par J.-A. SICARD et C. DAMBRIN. *Presse médicale*, 26 avril 1917, n° 24, p. 248.

L'examen du nerf mis à nu par le pincement tronculaire donne des renseignements précieux sur sa conductibilité motrice. La simplicité extrême de cette épreuve et sa précision localisatrice lui donnent l'avantage sur l'excitabilité électrique qui provoque souvent des phénomènes de diffusion réactionnelle à distance.

Le pincement se pratique doucement, à l'aide d'une pince à bords mousses, par titillation et par petites secousses brèves. L'interrogation se fait au-dssus, au-dessous et au niveau de la lésion nerveuse. S'il y a réponse musculaire, on peut être assuré du passage des cylindraxes au travers du foyer lésionnel. S'il y a inexcitabilité musculaire au pincement, ce renseignement négatif n'a pas la même valeur de certitude que la réponse positive, mais incite à une résection opératoire avec suture consécutive.

Ce procédé de l'épreuve du pincement tronculaire semble devoir être appliqué à la pratique journalière des interventions sur les troncs nerveux périphériques moteurs ou mixtes. E. F.

531) **Contribution expérimentale à l'étude des Sections et Restaurations nerveuses. Expériences faites sur le Chien**, par E. DUROUX et A. COUVREUR. *Presse médicale*, 14 décembre 1916, n° 69, p. 572.

Conclusions. — 1° Au point de vue moteur, le chien ne se comporte pas comme

l'homme : des sections de nerfs même importants, nerf sciatique poplité externe, nerf grand sciatique, ne s'accompagnent que de troubles peu marqués et fugaces dans la locomotion;

2° La restauration *immédiate* des fonctions d'un nerf sectionné, après suture, n'est qu'illusoire. Dans les cas où elles ont été constatées, la physiologie démontre, et ceci corrobore les observations histologiques, que le bout périphérique ne récupère ses fonctions que quand il a été pénétré par les axones du bout central;

3° En cas de section complète, il faut pratiquer la suture et parfois la greffe, s'il y a trop de perte de substance;

4° Il faut libérer un nerf comprimé par des proliférations conjonctives. Ces proliférations conjonctives entravent le jeu du nerf comprimé, et portent atteinte aussi au fonctionnement des autres nerfs du membre. E. F.

532) **Sur la Suture des Nerfs**, par Albert Frouin. *Société de Biologie*, 16 décembre 1916.

L'auteur fait connaître les résultats qu'il a obtenus dans les cas de suture immédiate après section du nerf.

Au lieu d'utiliser pour ses sutures du catgut comme on le fait communément M. Frouin s'est avisé d'employer de la soie floche montée sur des aiguilles les plus fines possible. Avec ce matériel, il devient aisé de suturer la périnèvre sans toucher aux fibres du cylindraxe, tandis qu'avec les catguts on ne peut éviter de détruire une quantité plus ou moins importante de ces cylindraxes.

Chez dix-sept animaux auxquels l'auteur a sectionné et suturé le sciatique immédiatement, les fonctions de motilité sont toujours revenues rapidement, si bien qu'après quinze jours l'animal marchait très bien sur la plante du pied.

E. F.

533) **Des Sutures Nerveuses**, par M. Chiray et E. Roger. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n° 35-36, p. 2149 2171, 21 décembre 1916.

Étude basée sur une statistique de 56 cas de sutures nerveuses après sections totales. Elles comportent les conclusions suivantes :

1° Pour tirer des indications valables des statistiques des sutures nerveuses, il faut sélectionner avec soin les observations et se limiter strictement aux sutures, après sections totales et complètes. Il est utile que les neurologistes se mettent d'accord sur les critères de restauration, ou qu'en particulier ils acceptent une graduation pour étalonner comparativement les restaurations électriques et motrices.

Il faut enfin connaître, pour les éviter, les diverses erreurs d'observation qui peuvent faire conclure faussement à des restaurations motrices ou électriques.

2° De l'étude de la statistique des auteurs il ressort que les sutures nerveuses donnent des résultats nuls dans 29 °/₀ des cas; une restauration électrique simple sans la restauration motrice dans 48 °/₀ des cas; une restauration à la fois électrique et motrice dans 23 °/₀ des cas.

Il y a des rapports chronologiques entre les différentes étapes des restaurations électrique et motrice, la première précédant toujours la seconde. Le but de réapparition des mouvements est de cinq mois pour le radial, huit pour le cubital, sept pour le médian, deux à cinq pour les sciatiques poplités. Parmi les différents nerfs, ce sont les sutures du radial et du sciatique poplité externe qui paraissent donner les meilleurs résultats. Le cubital est également favorable.

3° L'expérience des cas observés permet de fixer l'échéance optima pour l'opération. Celle-ci paraît d'autant meilleure qu'elle est plus précoce. Néanmoins les opérations faites du quatrième au sixième mois donnent encore une large proportion de succès.

D'autres points sont importants dans toute intervention, notamment la résection totale de tout tissu fibreux, la nécessité de capter sans torsion, sans tiraillement et sans écrasement.

Le mode d'intervention ne semble pas avoir une action décisive, si ce n'est que le dédoublement échoue toujours. La suture bout à bout et la greffe donnent également des résultats. On ne doit pas redouter celle-ci, qui permet des interventions plus rationnelles, parce que plus complètes.

4° Il faut signaler l'importance des soins post-opératoires, en particulier de la prothèse fonctionnelle et de l'ionisation d'iodure de potassium au niveau de la cicatrice opératoire et de la suture nerveuse. E. F.

534) **Interventions Opératoires pour Lésions du Plexus Brachial,** par Gustavo Lusena. *Cronaca della Clinica medica di Genova,* 1917.

Observations détaillées de trois cas d'intervention sur le plexus brachial. Résultats satisfaisants. F. Deleni.

535) **Lésions des Nerfs mixtes par Traumatismes de Guerre,** par Carlo Gamberini et Francesco Bonola. *Bollettino delle Scienze mediche,* vol. V, fasc. 1, 1917.

Revue sur les propriétés générales et vulnérantes des projectiles modernes, les caractères des blessures produites, les altérations motrices, sensitives, trophiques, réflexes, électriques, consécutives aux lésions traumatiques des nerfs.

Les 34 observations des auteurs comportent 18 cas d'atteinte du radial; c'est la fréquence habituelle. Ils estiment qu'on n'a pas assez insisté sur les troubles de la sensibilité et sur les troubles trophiques dans les lésions radiales.

Huit interventions sur cette série de cas : deux interruptions complètes (médian, cubital) opérées sans succès. Dans les 6 autres cas, les nerfs se trouvaient enserrés dans des cals ou des étranglements fibreux ; leur libération a eu toujours les conséquences les plus promptes et les plus heureuses. La chirurgie des nerfs doit être très conservatrice.

F. Deleni.

536) **Suture du Médian au niveau de la Gouttière du Carpe, retour rapide des Fonctions,** par Phocas. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIII, n° 10, p. 648, 13 mars 1917.

Blessure du poignet, paralysie complète de la main; suture du médian le 15 novembre 1916.

Lors de l'examen du 3 mars 1917, à la Salpêtrière, le nerf médian se montre excitable au-dessous de la cicatrice. Les muscles thénars sont excitables avec un fort courant faradique tétanisant. Au courant galvanique ces mêmes muscles présentent encore le phénomène de l'inversion polaire avec lenteur de la contraction. La sensibilité est revenue à tous les doigts. En somme, il existe des signes électriques de réparation de nerf.

Au point de vue clinique le résultat est meilleur. La main qui, avant l'opération, était complètement paralysée, fonctionne à l'heure actuelle d'une façon très satisfaisante. Les doigts plient, le pouce s'oppose. Enfin, l'index se fléchit

pendant la flexion du poignet. Signes évidents de la réparation du médian. Il existe encore quelques troubles du côté du cubital et une certaine atrophie des muscles. E. F.

537) **Sur trois observations de Blessures Nerveuses traitées chirurgicalement**, par Dorso (de Lorient). *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 37, p. 2405, 25 octobre 1916.

Le premier cas concerne une paralysie du sciatique comprimé par une cicatrice, le second une paralysie du radial incomplètement sectionné. Résultats très heureux des interventions dans les deux cas.

Dans le troisième, il s'agit d'une section complète du nerf radial droit, compliquant une facture comminutive de l'humérus par balle.

Intervention le 20 juin, soit neuf mois après la blessure.

Le bout supérieur du nerf radial est rencontré à la face postérieure du bras, à la partie moyenne de la gouttière de torsion, le bout inférieur près du coude, entre le biceps et le long supinateur. Toute la région intermédiaire n'est que du tissu cicatriciel fortement adhérent à l'humérus qui présente, à ce niveau, un gros cal difforme. Les deux bouts du nerf sont à 8 centimètres l'un de l'autre, le bout supérieur est terminé par un névrome, qui est excisé. Le rapprochement des deux extrémités nerveuses est impossible; aussi l'auteur prend-il le parti de dédoubler le nerf. Le bout inférieur est dédoublé sur une longueur de 4 centimètres, mais seulement jusqu'à un millimètre de sa surface de section: imprimant au tronçon nerveux ainsi obtenu un mouvement de torsion, on amène au contact les deux moitiés de la tranche de section, et on les réunit par deux points de suture au catgut 00, passant dans le périnèvre. La même opération est pratiquée par le bout supérieur sur une longueur de 3 centimètres, et les deux extrémités du nerf sont réunies par trois points de suture au catgut 00. La partie suturée du nerf est entourée d'un lit musculaire emprunté au long supinateur et au triceps.

Déjà, le 25 juillet, la sensibilité cutanée au tact, à la douleur et à la température est revenue complète dans tout le domaine du radial; la main est moins ballante; pendant l'effort pour la soulever, le malade a conscience qu'il se passe quelque chose du côté de son poignet. E. Feindel.

538) **Résultats tardifs dans deux cas de Pseudarthrose de l'Humérus avec Paralysie radiale : Ostéosynthèse de l'Humérus, Suture du Nerf radial. Consolidation Osseuse et Régénération Nerveuse,** par Ch. Dujarier. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 8, p. 526, 27 février 1917.

Depuis le début de la guerre, l'auteur a opéré 5 cas de pseudarthrose de l'humérus avec paralysie radiale. Un des cas les plus anciens concerne un officier blessé le 16 juin 1915, la plaie suppura jusqu'en septembre. Opération en mars 1916; après avivement des fragments, application d'une plaque de Lane avec cinq vis : le canal médullaire contenait deux petits séquestres qui furent extirpés. Le nerf radial complètement sectionné fut suturé par quatre points au fil de lin. La plaie suppura; néanmoins la consolidation de l'humérus se fit petit à petit et est actuellement presque complète. Il subsiste une fistule conduisant sur la partie inférieure de la plaque. Le radial est en voie de régénération depuis près de quatre mois.

Un autre malade, blessé le 27 septembre 1915, fut opéré le 11 mai 1916. M. Dujarier commença par suturer le nerf radial qu'il fit passer en dedans de

l'humérus en l'enfouissant dans le brachial antérieur. Puis l'humérus fut suturé avec une plaque de Lane. La plaie évolua aseptiquement. Au bout de deux mois, l'humérus était solide. Au bout de cinq mois, la régénération nerveuse commençait. Elle est actuellement en très bonne voie. La radiographie montre un cal solide.

L'auteur insiste sur l'importance de placer le nerf suturé en dedans de l'humérus. La manœuvre est très simple en raison du raccourcissement de l'humérus. L'ablation de la plaque de prothèse, au cas où elle est nécessaire, est chose fort simple; tandis que lorsque le nerf croise la plaque, l'extirpation de la plaque est rendue délicate.

M. Mauclaire rappelle un cas de perte de substance de l'humérus avec paralysie radiale, dans lequel il a mis une plaque d'ivoire à demeure; cela évite les ennuis de l'ablation, car cette plaque se résorbe peu à peu. E. F.

539) **Contribution aux Opérations pour les Lésions du Nerf Sciatique et de ses Branches,** par Gustavo Lusena. *Cronaca della Clinica medica di Genova,* 1917.

Observations et présentation de 9 opérés, tous en bonne voie de guérison. L'auteur a observé 3 cas de causalgie sur ses blessés du sciatique ; il fait l'étude de ce trouble. Il note l'absence d'attitude en flexion de la cuisse au cours de la marche, même dans les cas graves de blessure du sciatique avec atrophie ; dans ces mêmes cas la flexion active de la jambe sur la cuisse reste possible. Le pied paralysé prend des attitudes vicieuses, la déformation étant pire dans le cas de lésion du sciatique poplité externe que si le sciatique poplité interne est intéressé. Dans des cas de lésion partielle du tronc sciatique l'auteur a observé des tableaux identiques à ceux des lésions des branches ; c'est la preuve des localisations dans les nerfs. Enfin dans les paralysies incomplètes du sciatique les troubles de la sensibilité sont importants ; les altérations trophiques, vaso-motrices, sécrétoires sont quantitativement en rapport direct avec l'intensité des troubles de la sensibilité.

F. Deleni.

540) **Bon résultat éloigné d'une Suture du Tronc du Sciatique réséqué pour Hématome anévrismal de ce Nerf; Restauration motrice,** par Albert Mouchet et J. Mouzon. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIII, n° 11, p. 735, 20 mars 1917.

Il s'agit d'un blessé par balle opéré le 1er avril 1915, d'une tumeur du nerf sciatique droit, tumeur absolument exceptionnelle et qui n'était autre qu'un hématome anévrismal par blessure de l'artère du nerf sciatique.

L'observation de cet opéré fut présentée à la Société de Chirurgie et l'intervention subie discutée.

La suite est intéressante : la résection de 5 centimètres du tronc sciatique, suivie d'un affrontement soigné, dans la position de flexion à angle droit du genou (position maintenue durant trois semaines), non seulement n'a pas aggravé l'état du blessé, mais a fait disparaître immédiatement les vives douleurs dont il se plaignait; puis la restauration motrice du nerf s'est dessinée.

Les signes de restauration que l'on note chez le sujet, deux ans après la suture de son sciatique, sont les suivants :

1° Comme signes de restauration de fonction on constate : une contraction volontaire vigoureuse du triceps sural et du jambier postérieur avec retour de la contractilité faradique;

2° Comme signes de restauration d'amorce on note : *a)* une contraction asso-

ciée du jambier antérieur; *b)* l'atténuation de l'équinisme qui, étant données la restauration du triceps sural et l'absence d'ankylose du cou-de-pied, traduit un bon tonus des élévateurs du pied (jambier antérieur, extenseur commun des orteils, péroniers latéraux); *c)* la sensibilité du nerf sciatique poplité externe et de toutes les masses musculaires à la pression, sensibilité qui s'accompagne de fourmillements dans le pied. Ce symptôme permet d'espérer que la restauration de fonction se produira dans le territoire sciatique poplité externe, comme elle s'est déjà manifestée dans le territoire sciatique poplité interne; *d)* le peu d'intensité de l'atrophie musculaire, deux ans et demi après la blessure.

L'inexcitabilité faradique et galvanique du sciatique poplité externe et de son territoire musculaire ne doit pas être considérée comme l'indice d'un pronostic grave, car cette réaction annonce souvent le processus de réparation.

E. F.

541) **Résultat favorable éloigné d'une Suture du Sciatique**, par René Montaz. *Réunion médico-chirurgicale de la IIIe Armée*, séance du 17 janvier 1916.

Le sujet fut opéré en janvier 1915. On lui fit une résection de 3 centimètres du sciatique, puis une suture suivie d'immobilisation en flexion. Après une courte suppuration, les phénomènes de régénération nerveuse se produisirent. Le sujet fut enfin renvoyé au front dans le service armé. Il ne présente actuellement qu'un léger steppage avec abolition du réflexe achilléen et du réflexe cutané plantaire. Pas de troubles sensitifs. Cependant la marche est pénible et il existe, comme troubles trophiques, une ulcération du gros orteil et de la région talonnière.

N. R.

542) **Traitement opératoire dans les Blessures des Nerfs périphériques**, par J.-Renfrew White. *British medical Journal*, 24 mars 1917, p. 388.

543) **Hyperthermie locale du Membre supérieur, après Résection d'un Anévrisme axillaire chez un Blessé présentant une Paralysie complète du Plexus brachial du même côté**, par J. Babinski et J. Heitz. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXII, nos 37-38, p. 2324-2327, 4 janvier 1917.

A la suite d'une blessure par éclat d'obus au-dessous de la clavicule, un anévrisme artério-veineux de l'axillaire gauche se développa rapidement en déterminant de vives douleurs. Il fallut intervenir. L'opération consista en une double ligature des vaisseaux avec résection du sac; en même temps, un éclat métallique fut extrait. Paralysie du plexus brachial.

Actuellement, trois mois après l'opération, malgré l'oblitération de l'artère principale du membre, malgré l'immobilité permanente et absolue, malgré l'absence de toute tonicité musculaire, on ne constate pas d'hypothermie des téguments; au contraire la main du malade est sensiblement plus chaude que la main saine.

Cette hyperthermie s'explique; chez le blessé il y a eu résection d'un segment artériel, dont la longueur atteignait certainement plusieurs centimètres. Et, avec le segment artériel, a été réséqué évidemment le plexus nerveux sympathique qui enlace étroitement l'artère sur tout son trajet.

Or l'on sait que la destruction des filets sympathiques périphériques est suivie d'une forte vaso-dilatation avec hyperthermie. La section du sympathique cervical, chez le cheval, dans la célèbre expérience de Claude Bernard, provoque une élévation de la chaleur locale dans le territoire de l'artère faciale correspon-

dante, et la pression s'y élève de 2 à 6 centimètres de Hg. Chez l'homme les faits semblent similaires.

L'observation des auteurs autorise pour le moins à dire que l'influence thermogène de la destruction du sympathique l'emporte notablement sur l'action cryogène que peuvent exercer l'oblitération de l'artère et l'immobilisation.

E. F.

544) **Sympathicectomie humérale,** par René Le Fort. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, p. 521, n° 8, 27 février 1917.

Sympathicectomie humérale pour troubles vaso-moteurs graves de la main, consécutifs à une blessure reçue le 8 août 1916. C'est un nouvel exemple d'amélioration rapide consécutive à cette opération.

Avant l'intervention, la main était constamment froide, violette; la sueur coulait goutte à goutte; glossy-skin, mais pas de douleurs causalgiques; l'impotence était totale, la raideur des doigts complète, la sensibilité très altérée.

Huit jours plus tard, la coloration était entièrement redevenue normale, les sueurs avaient disparu, ainsi que les phénomènes paresthésiques; la température s'était relevée au delà même de celle du côté sain et, après une période d'œdème passager, la raideur des doigts avait diminué.

Il y a intérêt à faire connaître ces faits pour permettre de fixer les indications encore un peu vagues de l'excellente opération qu'est souvent la sympathicectomie vasculaire, mais il faut faire une double réserve : les améliorations sont parfois nulles, elles sont quelquefois de courte durée. E. F.

545) **Du Syndrome Sympathique consécutif à certaines oblitérations Artérielles traumatiques et de son traitement par la Sympathectomie périphérique,** par R. Leriche. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 5, p. 310, 6 février 1917.

Alors que beaucoup de ligatures ou d'oblitérations artérielles spontanées n'entraînent apparemment aucune gêne circulatoire, on voit parfois apparaître, après certaines lésions artérielles étendues, une série de troubles fort gênants et de signes objectifs périphériques que l'on qualifie du terme vague de troubles trophiques.

Au membre supérieur, où les phénomènes sont plus faciles à observer, le syndrome est bien connu; la main est froide, violette, luisante; les doigts sont gourds, raides; les muscles de la main et de l'avant-bras sont durs, rigides et atrophiés. Par ailleurs, il n'y a pas de pouls, et la pression artérielle est inexistante ou très faible.

Cet ensemble clinique est assez paradoxal; il est singulier qu'une diminution d'apport sanguin aux extrémités se traduise par une apparence de stase veineuse, et à cause de cela, l'hypothèse d'une simple gêne de la circulation due au barrage situé assez loin en amont n'est guère satisfaisante. A vrai dire, il n'en est rien.

Il s'agit là d'un *trouble vaso-moteur dû à une lésion du sympathique périartériel* au niveau de l'oblitération vasculaire. Si, en effet, après avoir découvert l'artère blessée, on enlève tout le segment artériel oblitéré avec sa gaine nerveuse, la majeure partie des troubles disparaissent; la main devient chaude et la peau reprend un aspect normal; les doigts et la main se déraidissent dans une mesure très appréciable; enfin le pouls reparaît au niveau de la radiale.

Ces modifications ne tiennent évidemment pas à la suppression du cordon artériel oblitéré et l'opération ne peut changer en rien la circulation localement; mais

cette ablation réalise du même coup la suppression complète de la gaine sympathique adjacente à l'artère ; c'est incontestablement à cette symphaticotomie qu'est due la réaction vaso-dilatatrice post-opératoire traduite par l'élévation de température locale et la réapparition du pouls.

C'est bien une sympathectomie qu'on fait en enlevant le segment artériel oblitéré, physiologiquement inutile, mais support du sympathique périphérique. Corrèlativement on doit admettre que les troubles trophiques constatés à longue distance après certaines oblitérations artérielles sont d'origine sympathique. Il est probable que le plexus nerveux périartériel, n'étant plus dans les conditions anatomo-physiologiques normales, n'agit plus normalement, et qu'ainsi se produit une perturbation vaso-motrice considérable. Les troubles circulatoires ainsi engendrés mettent eux-mêmes les muscles, la peau, les terminaisons nerveuses sensitivo-motrices dans un véritable état pathologique, d'où le syndrome cliniquement constaté.

E. F.

546) **Pseudo-paralysie Radiale avec Troubles trophiques à la suite d'une Fracture haute du Cubitus et Blessure de la Cubitale. Échec de la Sympathicectomie humérale. Très grande amélioration par la Sympathicectomie cubitale totale**, par L. Sencert. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 18, p. 1102, 22 mai 1917.

547) **Les Paralysies du type Causalgique et leur Traitement**, par E. Girou. *Réunion médico-chirurgicale de la IIIe Armée*, 7 février 1917.

L'auteur insiste sur les caractères très spéciaux des paralysies causalgiques, en particulier sur trois d'entre eux : 1° la douleur intolérable, surtout nocturne, et ses paroxysmes ; ils sont provoqués par le contact de la chaleur sèche sur n'importe quel point du corps, par une série d'actions physiologiques ou même simplement par l'idée de ces actes, par toute impression extérieure brusque ; douleurs et paroxysmes empêchent tout sommeil et entraînent un état de cachexie douloureuse et parfois des impulsions au suicide ; 2° l'absence de paralysie vraie ; 3° le siège presque constant de cette douleur dans le domaine du médian ou du sciatique poplité interne, sans que la zone douloureuse soit exactement superposable à ces territoires nerveux.

L'anatomie pathologique ne peut fournir aucune indication sur la pathogénie des causalgies ; les lésions sont très variables, adhérences, gangues scléreuses, inclusion d'esquilles osseuses, mais celle que M. Girou a observée le plus souvent est une névrite diffuse ; les premières semaines, le nerf est gros, mou, violacé, œdémateux, plus tard il diminue de volume, devient jaune, nacré, dur, fasciculé.

Aucun analgésique n'a d'action sur la causalgie : seul le contact de l'eau froide peut calmer *en partie* la douleur. Il y aurait donc un intérêt capital à trouver un traitement chirurgical de cette affection. Or, de l'analyse des observations publiées, il résulte que beaucoup de cas publiés comme causalgies guéries étaient non des causalgies, mais des syndromes de Volkmann ou des paralysies douloureuses. D'autres cas, de causalgie vraie ceux-là, ont été traités par des moyens qui ne semblent pas sans danger pour la fonction motrice du nerf.

M. Lardennois insiste sur la confusion fréquente entre les paralysies avec névrites d'une part et la véritable causalgie d'autre part. Ce qui paraît caractériser cette dernière affection, c'est la présence de phénomènes sensitifs très accusés avec très peu de phénomènes moteurs. La névrite est immédiatement améliorée

par les injections d'alcool; la causalgie vraie, pour laquelle bien des traitements ont été essayés, est extrêmement rebelle. N. R.

548) **Trois cas de Causalgie traités par interventions sur le Sympathique périvasculaire,** par Gaston Cotte. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* an XLIII, n° 42, p. 2840, 6 décembre 1916.

L'auteur a eu trois fois l'occasion d'intervenir sur le sympathique pour des troubles nerveux avec causalgie.

Dans deux cas de causalgie du membre supérieur, la dénudation de l'artère humérale a fourni des résultats complètement satisfaisants.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'une causalgie rebelle du sciatique ; dénudation de la fémorale et résection de sa gaine sur une grande étendue ; disparition des troubles vaso-moteurs, persistance des douleurs ; donc insuccès.

E. Feindel.

549) **Cure d'une Distension paralytique de la Paroi abdominale par Plaie lombaire,** par Ch. Walther. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 38, novembre 1916, p. 2482.

Présentation d'un malade à qui M. Walther a fait la cure d'une distension paralytique de la paroi abdominale en plissant par faufilage toute la portion paralysée à l'aide de points en U, les crins prenant point d'appui à leurs deux extrémités sur les portions saines du muscle.

On constate la solidité de la paroi et la disparition de toute distension.

E. F.

550) **Cure radicale d'une Distension paralytique partielle de la Paroi abdominale,** par Ch. Walther. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 39, novembre 1916, p. 2608.

551) **Arthrodèse du Poignet et Paralysie Radiale,** par L. Gaudier (de Lille). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIII, n° 17, p. 1043, 15 mai 1917.

L'auteur pratique chez des blessés atteints de paralysie radiale, soumis antérieurement ou non à des interventions nerveuses, porteurs ou non d'appareils de prothèse, l'arthrodèse du poignet pour fixer la main en hyperextension.

Ce sont les résultats de cette intervention que M. Gaudier présente. Ses blessés (au nombre de 15) ne pouvaient absolument pas se servir de leur main ; dans la position défectueuse de la main, la flexion de leurs doigts était absolument inutile. Ceux qui portaient un appareil en souffraient, car l'appareil même le plus léger tient de la place, et, à la longue, finit par fatiguer le patient; puis, il y a l'inconvénient de l'enlever, de le remettre, et l'ennui de se singulariser par le port d'un appareil toujours visible.

L'arthrodèse du poignet est une opération facile ; la main fixée en bonne position permet aux doigts d'utiliser les mouvements qui leur restent. Il n'y a plus besoin de port d'appareil. L'arthrodèse du poignet, si rarement faite avant la guerre, est appelée à être pratiquée aussi fréquemment que celle de l'articulation tibio-tarsienne, dont on connaît, dans les paralysies traumatiques, les résultats si pratiques. E. F.

552) Traitement des Contractures réflexes rebelles du Membre inférieur (type Babinski-Froment) par l'Arthrodèse avec Ankylose en bonne position, par G. Cotte. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 44, p. 2928, 20 décembre 1916.

Au membre inférieur, il y a un certain nombre de déviations du pied et du genou d'origine réflexe pour lesquelles, devant l'échec des moyens médicaux ou physiothérapiques, on peut être amené à faire un traitement chirurgical. Jusqu'à présent, l'auteur a eu trois fois l'occasion d'intervenir dans ces conditions : une fois pour redresser un genou atteint d'attitude vicieuse en flexion par suite d'une contracture persistante des muscles postérieurs de la cuisse et deux fois pour des pieds bots varus équins. Dans ces trois cas, pour corriger complètement la déformation, il a fait une arthrodèse de façon à permettre la marche dans de bonnes conditions.

La thérapeutique employée ne semble pas pouvoir faire l'objet de la moindre discussion car, vu l'incertitude concernant le mécanisme de ces contractures, il faut bien, à défaut d'un traitement pathogénique radical, se contenter d'un traitement orthopédique palliatif. Il y a d'ailleurs d'autant moins à hésiter à l'entreprendre dans les cas rebelles qu'à l'élément contracture s'ajoutent à la longue des rétractions musculaires, tendineuses ou ligamenteuses, voire même des déformations osseuses qui créent un obstacle nouveau à la guérison de ces déformations et justifient par cela même une intervention orthopédique.

M. Broca. — Dans les cas de ce genre, il y a intérêt, en principe, à ne pas toucher à la tibio-tarsienne et à n'opérer que sur les articulations médio-tarsienne et sous-astragalienne. C'est l'opération de choix lorsque la musculature est en partie conservée et la difformité corrigeable : le varus est définitivement supprimé et les muscles fléchisseurs et extenseurs exercent leur action directement puisque leur action latérale ne porte que sur la médio-tarsienne ankylosée. La marche est infiniment supérieure à celle d'un sujet dont la tibio-tarsienne est ankylosée à angle droit.

E. Feindel.

553) De la Ténotomie dans les Contractures réflexes, par Quénu. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 18, p. 1103, 22 mai 1917.

A propos d'un fait M. Quénu montre que beaucoup de chirurgiens ont le tort de s'attarder, en cas de contractures réflexes, aux appareils plâtrés la plupart du temps insuffisants. La conséquence en est que des blessés atteints de varus équin depuis six mois, un an, dix-huit mois et plus, se refusent énergiquement à toute intervention ; alors qu'on leur demande de coucher par écrit le motif de leur refus à l'opération tardivement proposée, ils invoquent uniformément le temps écoulé et les vains résultats donnés par les appareils ; ils réclament une chaussure orthopédique et veulent rester infirmes. Il est rare, en revanche, qu'un refus soit opposé à une opération proposée peu de temps après l'apparition de la contracture.

Un autre point doit retenir l'attention : c'est que de tels blessés ont été réformés, alors qu'ils étaient atteints d'une infirmité guérissable par une intervention bénigne ne nécessitant même pas l'anesthésie générale.

M. Souligoux. — Jamais on ne devrait laisser sortir d'un service chirurgical un blessé ayant des rétractions tendineuses ou des raideurs articulaires sans avoir fait tout le nécessaire pour le guérir.

M. Souligoux a vu à Vichy des centaines de blessés qu'un traitement approprié

appliqué à temps voulu aurait guéris et empêchés de venir échouer dans les services de mécanothérapie.

Ces hommes, figés dans leur attitude vicieuse et ayant constaté l'inanité des traitements qu'on leur a fait suivre, deviennent réfractaires à toute intervention, même la plus simple.

M. Broca insiste sur ce qu'a dit M. Quénu et sur l'indication fréquente des ténotomies ou plutôt des allongements tendineux chez les blessés qui, à la suite de blessures souvent insignifiantes, présentent des contractures dites hystériques, en varus équin ; on en a vu, à la suite d'une simple entorse, durer plus d'un an ; alors le blessé, le malade plutôt, repousse toute opération. C'est que depuis des mois il traîne de dépôt de neurologie en dépôt de physiothérapie. Dans ces vraies cours des miracles, son éducation psychique s'est faite. Le remettre en appareil plâtré ne donne aucun résultat ; il faut allonger le tendon d'Achille, couper le jambier antérieur au ras du cunéiforme et le faire réinsérer en arrière et un peu en dehors ; et souvent, quand l'état psychique paraît invétéré, il est bon de compléter cela par une arthrodèse limitée à l'articulation calcanéo-cuboïdienne. De la sorte quand a lieu, à la sortie de l'appareil, le premier essai de traction vicieuse, le mouvement se trouve bloqué.

Le traitement des contractures hystériques par l'arthrodèse a ses indications ; où il n'y a rien, l'hystérique perd ses droits. E. F.

CONTRACTURES, TROUBLES TROPHIQUES ET RÉFLEXES

554) **Des Troubles Vaso-moteurs et Thermiques dans les Paralysies et les Contractures d'Ordre Réflexe**, par J. Babinski, J. Froment et J. Heitz. *Annales de Médecine*, t. III, n° 5, septembre 1916.

L'*hypothermie* n'est que le manifestation la plus habituelle d'une perturbation apportée dans le mécanisme régulateur de la température locale ; aussi les blessés atteints de troubles d'ordre réflexe s'enveloppent-ils de gros gants pour se protéger contre le froid extérieur. Pour mesurer l'hypothermie on peut se servir d'appareil thermo-électrique, mais en règle générale les différences de température sont appréciables à la main.

La *pression systolique,* mesurée par l'appareil de Riva-Rocci-Vaquez ; l'*amplitude des oscillations* transmises par les artères des membres, mesurée par l'oscillométre de Pachon ; la *pression des artères collatérales des doigts* mesurée par le tonométre de Gaertner sont les éléments techniques permettant l'étude comparée de la circulation périphérique chez des blessés présentant des troubles d'ordre purement réflexe, des lésions des vaisseaux, des lésions nerveuses, enfin des lésions associées plus complexes.

Dans les *troubles nerveux réflexes purs* la diminution de l'amplitude des oscillations, peu marquée au niveau des artères humérale et fémorale, est plus accentuée au niveau de la radiale et aux tibiales. La tension artério-capillaire au niveau des doigts est très abaissée. Mais, phénoméne important, il n'y a pas de modification de la pression artérielle systolique et diastolique.

Dans les *lésions pures des troncs nerveux* on constate, en général, l'absence de troubles vaso-moteurs.

Dans les *lésions vasculaires*, l'amplitude des oscillations est trés diminuée, mais la pression artérielle est aussi très affaiblie, signe différentiel avec les lésions

purement réflexes ; de plus le réchauffement du membre n'augmente pas les oscillations, ce qui n'est pas le cas dans les phénomènes réflexes.

Enfin, dans les *lésions complexes*, l'état de la circulation est identique à celui qu'on observe dans les paralysies réflexes pures, mais ces troubles prédominent dans le territoire du nerf atteint.

Les troubles vaso-moteurs semblent donc indépendants des lésions vasculo-nerveuses ; leur topographie, leurs variations conduisent à les expliquer par une excitation réflexe des centres ganglionnaires sympathiques et peut-être aussi des centres bulbo-spinaux, comme le font supposer l'exagération des réflexes, la présence des contractures et les modifications constatées dans le sommeil chloroformique.

N. R.

555) **Traitement d'Altérations particulières de la Fonction Motrice par Traumatismes de Guerre**, par Carlo Besta. *Typographie de l'Union coopérative*, Milan, 1917.

Mémoire de 31 pages, nombreuses observations et 29 figures. Les cas envisagés se groupent en trois sortes : formes paralytiques pures, formes paratoniques, contractures. Les deux premiers groupes correspondent aux troubles d'ordre réflexe de Babinski ; dans la troisième existent des manifestations articulaires, mais les attitudes restent maintenues surtout par des conditions neuro-musculaires.

Description des symptômes de chaque groupe et exposé de la thérapeutique utile.

L'auteur s'élève contre la tendance des neurologistes à se montrer plutôt réservés, et même pessimistes, pour ce qui concerne la curabilité de ces formes, surtout si elles ont déjà plusieurs mois de durée. La guérison en est au contraire aisée si l'on en combat les symptômes essentiels avec une méthode rationnelle et les moyens appropriés. Il faut éliminer graduellement les parésies et parallèlement agir sur la volonté du malade en la rééduquant. Patience et fermeté conduisent au résultat.

Dans ces formes il s'agit d'un déséquilibre, réel et primaire, des fonctions musculaires (du fait de la blessure des muscles, des tendons, de l'ébranlement des troncs nerveux, etc.) ; ce déséquilibre est toujours maintenu ou aggravé par un état psychique spécial (apathie et inertie dans les deux premiers groupes, action active directe dans le troisième).

Les altérations trophiques de la peau, des ongles et des os, les modifications de la température aux membres paralysés, les phénomènes articulaires et périarticulaires sont de simples conséquences de l'altération motrice fonctionnelle.

F. Deleni.

556) **Contracture d'ordre Réflexe, à la suite d'un Traumatisme de la Main**, par Ch. Walther. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 39, novembre 1916, p. 2611.

Déformation consécutive à un choc violent dans la paume de la main droite (travail d'usine). La douleur n'apparaît que dans la suite ; peu à peu les quatre derniers doigts se fléchissent.

Voici le résultat de l'examen neurologique du blessé : contraction des muscles fléchisseurs de la main avec contracture des trois derniers doigts en flexion et contracture de l'index en surextension. A cette contracture s'associent des rétractions fibro-tendineuses marquées, dont le développement a été très rapide ; l'atti-

tude se maintient sans modification pendant la narcose chloroformique et même à la période de résolution complète les doigts ne peuvent être étendus.

Il ne peut s'agir d'une contracture hystérique ni d'une contracture simulée comme le diagnostic en avait été porté. On constate en effet les signes objectifs suivants : état hypotonique marqué des antagonistes des muscles contracturés permettant la surflexion de l'avant-bras et de la main, ainsi que la surextension de l'index ; des troubles vaso-moteurs (hyperthermie locale, œdème de la main) ; une amyotrophie des plus manifestes de l'avant-bras (2 centimètres) et du bras (3 centimètres).

L'attitude de l'index en surextension et l'imbrication des doigts qui se chevauchent, l'association des contractures et d'hypotonie, les troubles vaso-moteurs joints à l'amyotrophie sont autant de symptômes qui légitiment le diagnostic de contracture d'ordre réflexe. Ces troubles nerveux, comme dans les faits anciens de Vulpian et de Charcot, paraissent ici consécutifs, non à une blessure de guerre, mais à une synovite ou à une lésion des gaines tendineuses et des tissus périarticulaires, qui s'est développée à la suite d'un traumatisme en apparence léger.

E. F.

557) **Manifestations Réflexes (Motrices, Vaso-motrices et Trophiques) consécutives à la Désarticulation des Doigts**, par Porot. *Bollettino delle Cliniche*, an XXXIII, n° 10, p. 463, octobre 1916.

558) **Myohypertonie des Membres par Traumatismes périphériques**, par G. Rummo et L. Ferrannini. *Riforma medica*, an XXXII, n°s 49, 50 et 51, p. 1341, 1369 et 1397, 4, 11 et 18 décembre 1916.

Travail important qui envisage les multiples sortes de contractures des extrémités consécutives aux blessures de guerre. Les formes d'ordre réflexe de Babinski-Froment sont particulièrement considérées. Les auteurs donnent 84 observations et 14 figures faisant ressortir la richesse de ces états de contracture au point de vue morphologique. Leur pathogénie n'est pas moins diverse. Un certain nombre de ces formes appartiennent aux groupes organiques ou fonctionnels, myopathiques ou névropathiques, dont l'histoire est bien connue. Mais la majorité des cas échappe aux interprétations habituelles. Leur aspect est dû à l'attitude de défense que prit le sujet à l'instant où il fut frappé et qu'il conserve dans la suite ; il peut provenir aussi de la position forcée dans laquelle le membre a été maintenu dans les appareils d'immobilisation ; il dépend surtout de la mentalité du blessé, qui permet et développe l'action de ces éléments pathogènes. Ces contractures peuvent donc être dites *métapsychiques ;* leur mécanisme est tel qu'il ne tarde pas à se produire des altérations organiques du muscle ; elles rendent les contractures permanentes.

F. Deleni.

559) **Paralysie Réflexe du Sciatique consécutive à une Plaie en Séton de la loge antérieure de la Cuisse**, par Auvray. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 39, novembre 1916, p. 2554.

Blessure du 22 septembre 1915. Un éclat d'obus est entré sur la face externe de la cuisse droite à sa partie supérieure ; il est sorti sur la face interne de la cuisse dans son tiers moyen. L'impression, en voyant les cicatrices d'entrée et de sortie, est que le projectile a traversé la loge antérieure de la cuisse en passant en avant du fémur. Et cependant le blessé a tous les signes d'une paralysie du sciatique.

Deux éventualités sont possibles : 1° lésion du sciatique par le projectile ayant

passé en arrière du fémur par suite de la position accroupie dans laquelle se trouvait le blessé lorsqu'il a été atteint;

2° Paralysie réflexe du sciatique à la suite d'un séton de la cuisse ayant passé en avant du fémur, sans léser le sciatique par conséquent.

Vu l'impossibilité clinique de savoir laquelle de ces deux hypothèses est la vraie, on décide une intervention exploratrice.

L'opération a eu lieu le 5 septembre 1916; elle a pour but de montrer l'état du nerf dans la région où il aurait été blessé si le projectile avait passé en arrière du fémur. Une longue incision, allant du pli fessier jusqu'à la partie supérieure du creux poplité, met à nu le sciatique sur une grande longueur. On le trouve intact. Sa continuité n'est pas interrompue et on ne rencontre aucune cicatrice qui l'enserre. Il est divisé en deux troncs nerveux qui remontent jusque sous le grand fessier, c'est la seule particularité à signaler. En somme, on n'a rien trouvé qui puisse expliquer les phénomènes de paralysie sciatique observés.

A la suite de son opération, le blessé a pu être suivi jusqu'au 18 octobre, date à laquelle il a quitté l'hôpital. A ce moment, il ne s'était produit aucune amélioration dans son état. E. F.

560) **Les Troubles moteurs d'Ordre Réflexe ou Névrites sensitives terminales,** par MOLHANT. *Bulletin de l'Académie de medecine*, n° 11, an LXXXI, p. 346, 13 mars 1917.

Il s'agit de ces troubles moteurs des extrémités consécutifs aux blessures de guerre qui ont été désignés par Henry Meige sous le nom de main figée, et par Babinski et Froment, qui en ont fait une étude approfondie, sous le nom de troubles physiopathiques de nature réflexe.

M. Molhant pense qu'il s'agit bien de troubles réflexes et que ceux-ci peuvent être groupés en deux classes :

1° Le syndrome hypertonique et d'irritabilité réflexe ;

2° Le syndrome hypotonique ou parétique réflexe avec ou sans contracture. Syndrome de déficit.

D'après M. Molhant, ces troubles réflexes sont dus purement et simplement à la lésion des fibres nerveuses de l'*appareil fibro-tendineux périarticulaire* et du *périoste*, fibres de la sensibilité profonde, appartenant à l'appareil centripète périphérique bulbopète.

Au point de vue médico-militaire, les malades doivent être traités comme étant atteints d'affection nerveuse organique laissant le plus souvent une séquelle définitive et irrémédiable entraînant comme conséquence une incapacité permanente partielle ou totale. D'où nécessité de faire passer le malade dans le service auxiliaire ou à la réforme. E. F.

561) **Topographie des Modifications de la Sensibilité au cours des Troubles Physiopathiques. Constitution d'un Syndrome Radiculo-sympathique Réflexe,** par L. LORTAT-JACOB, R. OPPENHEIM et A. TOURNAY. *Progrès médical*, 10 mars 1917, p. 77.

Les troubles physiopathiques, dits aussi d'ordre réflexe, comportent des manifestations motrices, des manifestations vaso-motrices, thermiques, sécrétoires, trophiques, des manifestations sensitives. Celles-ci, et c'est le point important mis nettement en évidence par les observations et les figures des auteurs, ne sont pas réparties sur des territoires de nerfs périphériques; elles n'ont pas la configuration des anesthésies hystériques; *leur topographie est de type radiculaire.*

Cette notion permet d'expliquer les faits par un mécanisme empruntant toutes les voies et connexions radiculo-sympathiques.

Le mécanisme réflexe qui constitue et établit un complexus physiopathique ne se limite pas à la voie sensitivo-motrice; il s'agit d'un syndrome radiculo-sympathique réflexe pouvant être déclenché par les causes les plus diverses.

E. F.

562) **Sur un cas d'Atrophie Musculaire d'origine Réflexe,** par R. Oppenheim et G.-L. Hallez. *Progrès médical*, n° 21, p. 171, 26 mai 1917.

Il existe des amyotrophies suffisamment accusées pour dominer tout le tableau clinique, et qui ne peuvent s'expliquer par une lésion appréciable du système nerveux.

L'observation des auteurs concerne un homme blessé d'une balle à l'avant-bras, au-dessous du coude. Il présente une paralysie amyotrophique du bras et de l'épaule rappelant les descriptions de Charcot et de Vulpian concernant les amyotrophies réflexes, consécutives aux lésions articulaires ou abarticulaires.

Il s'agit bien en effet d'un traumatisme osseux, para-articulaire, avec décalcification intense des épiphyses radio-cubitale et même humérale, ainsi qu'en témoigne le cliché radiographique ; il existe enfin une subexcitabilité électrique des muscles, sans réaction de dégénérescence.

A ces caractères, depuis longtemps classiques, on peut joindre l'hypotonicité accusée du membre, qui est presque ballant et qu'un choc léger suffit à ébranler en entier, la surexcitabilité mécanique des muscles, avec lenteur de la secousse, la diminution de l'amplitude des oscillations à la radiale, sans modification des pressions systolique et diastolique et la surexcitabilité électrique des nerfs, ainsi que le démontre l'interrogation du point d'Erb, comparé à celui du côté sain.

Ces phénomènes, dont la valeur sémiologique en pareil cas a été bien mise en évidence par MM. Babinski et Froment, caractérisent d'autant mieux la nature réflexe de l'atrophie musculaire en question.

E. F.

563) **A propos des Dystrophies Musculaires consécutives aux Traumatismes de Guerre,** par Henri Claude, A. Vigouroux et J. Lhermitte. *Progrès médical*, 16 juin 1917, p. 204.

Les auteurs rappellent les caractères des amyotrophies de type myopathique observées parfois à la suite des blessures de guerre et montrent combien ces amyotrophies s'écartent des atrophies névritiques ou des atrophies réflexes. Le diagnostic différentiel est important, l'avenir des blessés atteints de dystrophie de type myopathique étant d'un pronostic très réservé.

E. F.

564) **L'Épreuve de la Douleur provoquée dans les Anesthésies segmentaires des Acrotoniques,** par J.-A. Sicard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, nos 27-28, p. 1617-1619, 20 octobre 1916.

Les syndromes d'ordre réflexe, dénommés paratonies ou acrotonies, de localisation prépondérante aux extrémités, s'accompagnent souvent de phénomènes pithiatiques et d'anesthésie segmentaire.

Or, cinq fois sur deux cents cas, M. Sicard a constaté que l'anesthésie segmentaire en question était *absolue*.

Chez cinq sujets, l'*injection d'alcool* à 95° à la dose de 2 c. c. environ, poussée

lentement en une à deux minutes soit dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'avant-bras, soit dans la masse musculaire de l'éminence thénar ou des extenseurs de l'avant-bras, n'a provoqué aucune manifestation douloureuse, aucun trouble vaso-moteur du visage, aucune accélération du pouls, alors que cette même injection, pratiquée du côté opposé, déterminait une douleur extrêmement vive et la rougeur du visage.

Chez deux de ces sujets, la réaction douloureuse à l'alcool était très diminuée mais perçue quand même au niveau du segment du bras, alors qu'elle faisait totalement défaut dans les deux segments de l'avant-bras et de la main.

L'épreuve de la faradisation à fils fins, à haute tension, qui provoque chez le sujet normal une véritable torsion musculaire, avec douleurs extrêmes et rapidement intolérables, était supportée par ces acromyotoniques sans aucune plainte, si l'électrode était portée au niveau des muscles hyper ou hypotonisés de la main ou de l'avant-bras; tandis que cette même épreuve répétée du côté opposé provoquait une réaction vaso-motrice du visage, des mouvements de vive défense, et une protestation énergique du sujet qui s'opposait à toute nouvelle tentative électrique.

Épreuve opératoire. — Bien plus, chez deux de ces acromyotoniques, anesthésiques segmentaires, l'auteur a pu, sans aucun anesthésique local ou général, dans le but de retirer un fragment de projectile, ou de réveiller directement la contractilité du nerf médian, inciser les tissus à la face antérieure de l'avant-bras (tiers inférieur), dissocier et écarter les tendons fléchisseurs, charger le nerf médian sur un drain caoutchouté, suturer à l'aiguille les tissus, sans que le sujet accuse la moindre douleur, sans que son visage trahisse une coloration anormale ou que le pouls soit modifié.

Conclusion. — Ou il faut supposer une dose de volonté tout à fait surprenante chez des sujets décidés à ne pas se trahir au cours de ces différentes épreuves;

Ou bien il faudrait admettre se trouver en présence de phénomènes hystériques et que l'hystérie à elle seule est capable de provoquer une anesthésie superficielle et profonde réelle, ce qui ne cadre pas avec l'enseignement de Babinski, et avec ce que Sicard a vu à la Salpêtrière. Les hystériques de la clinique Charcot, qui présentaient une hémianesthésie classique, ou une anesthésie du type segmentaire, n'ont jamais pu endurer, sans le secours de la narcose locale ou générale, une opération sanglante sur leur membre insensible;

Ou, enfin, il faut accepter cette hypothèse que, dans les cas soumis aux épreuves précédentes, l'anesthésie est indépendante de la volonté du sujet, et n'obéit pas aux règles du pithiatisme. Il s'agirait là de phénomènes possédant une autonomie vraie, troubles sensitifs, superficiels et profonds, qui bénéficieraient de la même pathogénie réflexe que celle invoquée par MM. Babinski et Froment pour les contractures ou les paralysies.

E. Feindel.

565) **La Constriction des Mâchoires par Blessures de Guerre,** par Léon Imbert et Pierre Réal. *Paris médical*, an VII, n° 6, p. 122-127, 10 février 1916.

566) **Déformations de la Main par Blessures des Nerfs,** par Mme Athanassio Bénisty. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n°s 2-3, p. 65-80, 1917.

Article important par le nombre et la valeur des documents figurés.

L'auteur décrit d'abord les attitudes typiques répondant aux paralysies des nerfs radial, cubital, médian. Les variétés de chaque type sont ensuite envisa-

gèes; elles répondent aux lésions plus ou moins partielles, ou diversement situées sur le trajet du nerf, de sorte que tel et tel groupement musculaire est davantage atteint. Il est intéressant de connaître, dans ces différents cas, la limite des mouvements qui restent possibles.

Les lésions vasculaires associées aux lésions des nerfs périphériques sont cause de troubles vaso-moteurs et trophiques imprimant aux téguments de la main et aux phanères des aspects variés.

L'auteur termine par les curieuses déformations conditionnées par les contractures-paralysies, dites d'ordre réflexe, qui continuent à exercer la sagacité des observateurs.

Toute cette morphologie est du plus haut intérêt. L'aspect de la main, à lui tout seul, ne fait pas le diagnostic. Mais il donne une approximation suffisante pour que la confirmation ultérieure soit rapide. Bien regarder et savoir d'avance ce qu'il faut regarder est donc gagner du temps. FEINDEL.

567) **Seize Déformations paratoniques de la Main consécutives aux Plaies de Guerre,** par LAIGNEL-LAVASTINE et PAUL COURBON. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVIII, nos 2-3. p. 81-120, 1917.

L'intérêt de cette étude tient au choix des observations et au fait que, dans chaque cas, les auteurs établissent avec précision les actions et les inactions musculaires réalisant l'attitude paratonique. Les dénominations descriptives répondent avec bonheur aux reproductions photographiques accompagnant l'article : main du lanceur de couteau, main du faiseur d'ombres chinoises, main en ciseaux, main en patte de poulet, main de l'annonciateur, main de violoniste, main de l'égreneur de chapelet, etc.

Les auteurs font constater qu'en pensant musculairement, c'est-à-dire en partant de l'anatomo-physiologie de chaque muscle de la main et de l'avant-bras, on arrive à se rendre compte mieux et plus simplement des attitudes constatées qu'en pensant neurologiquement.

Ils font aussi remarquer que la coïncidence d'attitudes plus ou moins étonnantes avec des perturbations d'ordre réflexe ou avec des lésions organiques ne suffit pas à prouver que ces perturbations et ces lésions sont la seule cause des attitudes considérées. FEINDEL.

568) **Quelques Déformations des Mains et des Pieds chez les Blessés Nerveux,** par ANDRÉ LÉRI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVIII, nos 2-3, p. 121-143, 1917.

Faits disparates rapprochés par l'intérêt iconographique. L'auteur décrit quelques cas d'œdème par striction, les troubles vaso-moteurs et trophiques par lésions associées des vaisseaux et des nerfs, l'hypotonie dans les sections complètes du radial, la causalgie du radial, le pied effilé dans les lésions de la branche interne du sciatique, enfin la rétraction des aponévroses palmaires évoluant précocement et en même temps que les nodosités digitales. E. F.

569) **Macrodactylie chez un Blessé de Guerre,** par J.-A. SICARD, L. NAUDIN et P. CANTALOUBE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVIII, nos 2-3, p. 144-146, 1917.

Hypertrophie du médius et de l'index de la main gauche. Le blessé la prétend consécutive à une blessure du bord interne de la main. En réalité elle est congénitale; le sujet présente d'autres dystrophies. E. F.

570) **Attitudes Vicieuses du Pied d'Origine Névropathique dans les Traumatismes du Membre inférieur. Pathogénie et Traitement,** par Paul Descoust. *Presse médicale,* 7 juin 1917, nº 32, p. 330.

Il existe un certain nombre d'attitudes vicieuses du pied dont le point de départ est bien un traumatisme, mais généralement un traumatisme léger et qui est en disproportion avec l'importance et la durée des accidents qu'il provoque.

C'est ainsi que la douleur produite par uue blessure des plus légères, voire même une entorse ou une contusion, peut donner naissance à une attitude anormale, légitime et justifiée dans les premiers temps, alors que le malade souffre, mais qui persiste ensuite indéfiniment, sans motif.

Une seconde catégorie comprend les attitudes vicieuses en rapport avec les paralysies ou contractures particulièrement étudiées depuis cette guerre et dénommées réflexes par Babinski et ses élèves.

Une troisième catégorie comprend les attitudes vicieuses dites hystériques ou pithiatiques. Il convient de réserver ce terme aux accidents somatiques engendrés par une représentation mentale : le malade réalise l'idée qu'il se fait de son attitude vicieuse, il tient son membre dans une position anormale, parce qu'il s'imagine, consciemment ou non, qu'il doit le tenir ainsi.

Il semble que dans un stade d'évolution ultérieure de ces contractures ou paralysies hystériques, se constitue une sorte d'amnésie motrice : c'est le cas où le blessé a perdu le sens stéréognosique de l'attitude normale.

Restent enfin les attitudes vicieuses volontaires, acquises et entretenues volontairement par des soldats peu scrupuleux.

Contre les attitudes vicieuses à point de départ de défense contre la douleur, il conviendra, au fur et à mesure que la sensation pénible s'atténuera, d'inviter le blessé à reprendre peu à peu l'usage normal de son membre. On luttera contre l'attitude de boiterie et l'usage prolongé des cannes et béquilles. Un traitement physiothérapique bien conduit peut rapidement amener la guérison complète.

Contre les attitudes vicieuses réflexes, il faut bien convenir que toutes les thérapeutiques connues et tentées n'ont donné que des résultats bien médiocres, que ce soit la physiothérapie, le redressement par appareils plâtrés, les ténotomies ou plasties tendineuses, car il ne faut pas oublier que ces malades traînent depuis longtemps dans les hôpitaux, ballottés entre les dépôts et les centres de neurologie ou de physiothérapie. C'est ce qui justifie les interventions de fixation qu'ont conseillées ces temps derniers Mouchet et Toupet, telles que l'astragalectomie, les arthrodèses sous-astragaliennes.

Contre les attitudes vicieuses hystériques, le traitement consistera dans l'isolement du blessé et le séjour au lit, la surveillance constante, la suggestion et la rééducation musculaire, soit en décubitus horizontal, soit pendant la marche, et par le médecin lui-même.

Enfin, contre les simulateurs, les exagérateurs et les persévérateurs, si les injonctions et les menaces de sanctions disciplinaires sont insuffisantes, on pourra faire appel à la galvanisation intensive préconisée par M. Clovis Vincent, et ne pas hésiter, en dernier ressort, pour l'exemple, à faire traduire ces mauvais soldats en conseil de guerre.

D'une façon générale, il faut bien reconnaître que la curabilité de tous ces accidents, quels qu'ils soient, diminue avec le temps et qu'il vient un moment où leur durée même les rend rebelles à toute thérapeutique. Une attitude vicieuse, fixée depuis plus d'un an, est devenue définitive. Aussi importe-t-il d'agir le plus tôt possible et de chercher surtout à appliquer précocement un traitement préventif,

dont les principales indications seront : 1° immobilisation en bonne position; 2° éviter l'inertie prolongée du membre; 3° éducation de la marche correcte; 4° surveillance attentive des articulations sus et sous-lésionnelles. E. F.

571) **Communication sur la Décalcification dans les Traumatismes de Guerre**, par Ed. Delorme. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVII, n° 19, p. 577-585, 8 mai 1917.

M. Delorme appelle l'attention sur la fréquence de la déminéralisation osseuse après les blessures de guerre. A cette déminéralisation, les lésions nerveuses ont une part pathogénique prépondérante, puisqu'elles provoquent, sur 91 cas, 64 fois l'ostéotrophie, soit en chiffres ronds dans les deux tiers des cas, tandis que les lésions osseuses n'atteignent que la proportion de moitié, et que dans cette proportion entrent certainement encore des cas de lésions nerveuses. E. F.

572) **La Pathogénie des Rétractions fibreuses des Muscles, des Tendons, des Aponévroses, consécutives aux Plaies de Guerre**, par Verrier. *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe Région*, 27 janvier 1917, in *Montpellier médical*, p. 631-644.

Après avoir envisagé les théories trophiques, vasculaires, nerveuses, l'auteur admet que les paralysies réflexes sont dues à des rétractions fibreuses et des scléroses progressives; d'où leur fixité, leur aspect paradoxal ne correspondant à aucun territoire nerveux. Les troubles vaso-moteurs dépendent de l'étranglement des vaisseaux par la sclérose; les troubles trophiques sont dus à l'envahissement secondaire des nerfs. H. Roger.

573) **Un cas d'Œdème provoqué du Membre inférieur**, par Jourdan. *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe Région*, 21 octobre 1916. *Montpellier médical*, p. 446.

574) **Traitement de certains Trophœdèmes d'origine obscure**, par E. Estor. *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe Région*, 7 octobre 1916. *Montpellier médical*, p. 407-415.

Les trophœdèmes des extrémités sont souvent provoqués par striction et attitude déclive, comme l'a montré Sicard. L'application d'un grand appareil plâtré comprenant le membre, ainsi que le thorax ou le bassin, fait disparaître l'œdème.

H. Roger.

575) **Sur le Psoriasis dit émotif et traumatique**, par Carlo Vignolo-Lutati. *Il Policlinico (sezione pratica)*, 3 décembre 1916, p. 1422.

Le psoriasis ne se développe que chez des prédisposés à cette dermatose. Un traumatisme, un choc nerveux, une émotion, une frayeur ne sont que des causes occasionnelles révélatrices d'une prédisposition latente. F. Deleni.

TÉTANOS

576) **Formes cliniques, Prophylaxie et Traitement du Tétanos d'après les Enseignements de la Guerre**, par Henri Roger. *Extrait de la Pratique de Chirurgie de Guerre aux Armées* (53 pages), Vigot, édit., Paris, 1916.

Le tétanos, malgré les immenses progrès de la chirurgie, est une complication

des blessures de guerre, aussi redoutable sinon plus, dans les conditions spéciales de la guerre actuelle, que dans les anciennes campagnes : l'expérience des premiers mois des hostilités l'a malheureusement démontré.

Les nombreux cas survenus depuis vingt mois ont permis de mettre en lumière certaines formes, mal étudiées jusqu'ici : *tétanos local* ou à début local, portant surtout sur le membre inférieur blessé, subaigu et d'allure bénigne, parfois mortel; *tétanos tardif*, le plus souvent consécutif à un traumatisme opératoire, qui réveille la virulence du bacille de Nicolaïer resté jusqu'alors latent dans la blessure grâce à une injection préventive de sérum faite après le traumatisme.

Le tétanique, guéri de son tétanos, reste en état de moindre résistance : il peut être emporté par une affection intercurrente. Sa capacité de travail peut être fortement réduite par les séquelles du tétanos.

En l'absence d'une médication spécifique d'une efficacité indiscutable, il est sage d'associer diverses méthodes dans le traitement du tétanos : lavements de chloral à haute dose, injections d'acide phénique, surtout sérothérapie intensive. Malgré cela, la mortalité reste élevée.

Il faut s'attacher à diminuer le nombre des cas par une prophylaxie bien conduite : nettoyage mécanique et antiseptique des plaies immédiatement après la blessure avec ablation des débris de vêtements et des éclats d'obus souillés de terre; surtout injections préventives de sérum antitétanique à toutes les plaies de la guerre, la première aussitôt après le traumatisme, la deuxième huit jours après. Le tétanos est rare après une seule injection; après deux, il est rarissime. Une nouvelle injection doit être pratiquée avant toute intervention opératoire tardive.

Chez un ancien blessé et chez tout malade ayant antérieurement reçu une ou plusieurs injections de n'importe quel sérum animal, il est prudent de prendre les précautions anti-anaphylactiques d'usage courant; mais il ne faut pas s'exagérer la crainte et les dangers de l'anaphylaxie. E. F.

577) **Le Tétanos en Allemagne et son Traitement (1914-1915),** par DUTERTRE. Maloine, édit., Paris, 1916 (229 pages).

578) **Tétanos et Gelures,** par AUGUSTE LUMIÈRE et ÉTIENNE ASTIER. *Académie des Sciences,* 4 décembre 1916..

Sur 90 cas de tétanos, les auteurs en ont rencontré 5 consécutifs à des gelures, ce qui semble indiquer une affinité spéciale du bacille de Nicolaïer pour les plaies ulcéreuses provoquées par le froid. Il y a lieu, en la circonstance, de tenir compte de ce fait que les mesures prophylactiques auxquelles sont systématiquement soumis aujourd'hui les blessés de guerre ne sont pas toujours appliquées aux gelures; il ne faut pas négliger en ces cas les injections de sérum antitétanique.
E. F.

579) **Quelques remarques sur le Tétanos,** par LE FUR. *Société des Chirurgiens de Paris,* 12 janvier 1917.

M. Le Fur, sur 2000 blessés, a observé 16 cas de tétanos. Le tétanos est survenu entre trois jours et quatre-vingt-deux jours après la blessure. Sur 16 cas, 5 blessés n'avaient pas reçu d'injection préventive, 6 autres affirmaient avoir reçu une injection, mais les fiches n'en donnaient aucune indication. Dans un cas, il n'y avait pas de renseignement, dans 4 cas l'injection de 10 c. c. avait été faite

(3 ont guéri, un est mort). L'auteur emploie comme méthode thérapeutique l'acide phénique en injections (Bacelli) qu'il associe au camphre.

Il constate l'insuffisance des renseignements fournis par les fiches des blessés : 78 blessés sont arrivés avec des fiches ne mentionnant pas d'injection faite, 41 affirment avoir reçu une injection antitétanique au front, 37 furent injectés à l'hôpital à leur arrivée, 6 sont venus avec des fiches portant des indications fausses. M. Le Fur termine en rapportant deux observations de tétanos tardif.

E. F.

580) **Les Accidents Cérébraux dans le Tétanos,** par Auguste Lumière et Étienne Astier. *Monde médical,* février 1917, p. 101.

Sept observations de délire et d'hallucinations dans le tétanos. Les malades ont tous guéri. Cette forme exceptionnelle ne s'explique guère. E. F.

581) **Sur les Tétanos post-sériques,** par Auguste Lumière. *Annales de l'Institut Pasteur,* t. XXXI, n° 1, janvier 1917.

Les injections préventives de sérum antitétaniqne ne possédent pas une action propbylactique ab olue et illimitée. La durée de l'immunité absolue conférée par le sérum ne peut être précisée; elle dépend des proportions relatives de toxine et de sérum préventif en conflit dans l'organisme.

Les cas de tétanos post-sériques paraissent dus aux deux causes principales suivantes : *a)* sécrétion surabondante de toxine au niveau des plaies, hors de proportion avec la dose de sérum préventif injectée (tétanos post-sérique précoce); *b)* libération de spores de tétanos, jusque-là à l'état de vie latente dans les tissus, par une intervention chirurgicale secondaire ou un traumatisme, alors que l'activité de l'antitoxine s'est épuisée (tétanos post-sérique tardif).

Le tétanos post-sérique précoce peut, dans la plupart des cas, être évité en débridant les plaies infectées, en les débarrassant soigneusement des corps étrangers qu'elles peuvent renfermer, en les drainant largement et en répétant une ou plusieurs fois l'injection du sérum.

Le tétanos post-sérique tardif est également évitable dans plus de la moitié des cas, en injectant aux blessés une nouvelle dose de sérum à l'occasion de toute intervention secondaire.

La sérothérapie préventive imprime parfois aux tétanos post-sériques des caractères particuliers, en déformant plus ou moins la symptomatologie et l'allure clinique de la maladie.

Dans un certain nombre de cas de tétanos post-sériques des auteurs, l'antitoxine injectée a évité la fixation du poison microbien sur le système nerveux central, limitant son action aux nerfs moteurs du membre blessé. Ces tétanos localisés sans trismus ont beaucoup moins de gravité que les autres formes.

Dans quelques autres cas, les centres bulbo-médullaires ne sont que partiellement protégés; on constate alors l'apparition d'un trismus tardif ou incomplet accompagnant la contracture locale. Le pronostic est alors moins favorable.

Lorsque l'antitoxine n'a pas préservé le système nerveux central, on observe la forme post-sérique avec trismus d'emblée, la plus fréquente (26 cas sur 54), dans aquelle le pronostic est des plus sévéres.

Le traitement du tétanos post-sérique paraît comporter l'administration aussi précoce que possible de hautes doses de sérum. Il n'y a pas jusqu'ici de traitement curatif; il convient de combattre les manifestations symptomatiques. On se trouve désarmé contre la contracture permanente, mais les spasmes paroxys-

tiques peuvent être traités par des stupéfiants : chloral, morphine, par les injections de sulfate de magnésie ou de persulfate de soude, cette dernière substance paraissant être le médicament de choix en raison de son efficacité et de sa faible toxicité. E. F.

582) **Sur les Tétanos post-sériques et en particulier sur le Tétanos sans Trismus**, par Montais. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 28 décembre 1916.

Maintenant que la sérothérapie préventive est obligatoire, le tétanos est devenu extrêmement rare et on ne peut plus guère l'observer que sur des sujets déjà injectés.

C'est dans ces tétanos post-sériques, survenus malgré l'injection préventive, que l'on peut étudier le mieux l'effet protecteur du sérum. C'est la présence de l'antitoxine et son action qui commandent toute la maladie.

Même dans les conditions étiologiques les plus favorables à la production de la toxine et à son accès aux centres nerveux, l'antitoxine récemment injectée ne cède qu'au point le plus menacé, au niveau du centre médullaire de la région blessée, relié directement à la source de toxine par ses nerfs, qui font l'office de mèches, et c'est le centre médullaire qui réagira seul; pas trace de trismus ni d'aucun signe bulbaire. C'est là le tétanos post-sérique typique, d'autant plus strictement localisé et d'autant moins fatal qu'il est plus précoce. L'auteur en a rassemblé 24 cas.

L'antitoxine se raréfiant, la toxine tendra secondairement à envahir de nouveaux centres, alors on pourra voir l'affinité bulbaire rentrer en jeu, annoncée par un trismus tardif; à mesure que l'antitoxine s'épuise, la réaction bulbaire va en s'accentuant et la réaction locale cessera d'être prépondérante; enfin, quand l'antitoxine est tout à fait épuisée, le tétanos reproduit le type commun à prédominance bulbaire avec toute la gravité de son pronostic.

Le traitement préventif doit s'inspirer des conditions étiologiques, le sérum sera injecté immédiatement à la dose de 10 c. c. et cette dose devra, d'emblée, être doublée ou triplée en cas de plaie particulièrement vouée à l'infection ou datant déjà de deux jours et plus. E. F.

583) **Tétanos modifié**, par H. Burrows. *Lancet*, vol. CXCII, n° 4, p. 139, 27 janvier 1917.

Le tétanos, dans ses formes modifiées par l'injection prophylactique, est vraiment une maladie nouvelle. Le tétanos splanchnique, consécutif aux blessures des viscères, est d'incubation rapide malgré l'injection préventive, et il emporte le malade. Le tétanos céphalique s'accompagne le plus souvent de paralysies, soit du facial, soit de l'hypoglosse, soit de l'oculo-moteur. Dans le tétanos localisé des membres, il est un réflexe utile au diagnostic : l'excitation de la plante provoque l'extension de la jambe, et non son retrait, comme d'ordinaire.

L'auteur donne ses observations, expose les indications du traitement et plus particulièrement celles de la sérothérapie par voie intramusculaire et intrarachidienne; le danger de l'anaphylaxie peut être évité grâce à certaines précautions ou manœuvres. Thoma.

584) **Tétanos retardé dans ses rapports avec les Blessures osseuses ne présentant pas de Suppuration**, par M. Foster. *British medical Journal*, 19 février 1917, p. 187.

Trois cas, les trois seuls cas apparus en un trimestre dans un district hospita-

lier d'Angleterre. Chez les trois blessés l'incubation du tétanos fut prolongée (86, 106, 146 jours), les blessures s'accompagnaient de fractures (humérus, fémur); injection prophylactique en France. Quand le tétanos apparut, les fractures étaient en bon état.

Le virus tétanique peut donc persister dans une plaie qui n'a aucune apparence de septicité. Dans deux des cas, un coup accidentel au niveau de la fracture consolidée semble avoir réveillé un foyer latent, et précisément au moment où l'effet protecteur de l'injection primaire se trouvait épuisé.

La conclusion pratique est que l'absence de suppuration ne donne aucune sûreté à l'égard d'un tétanos éventuel. La nature de certaines blessures impose la continuation des injections prophylactiques. C'est le cas des blessures par projectiles quand elles comportent une fracture. Les réinjections de sérum anti sont nécessaires dans ces cas, qu'il y ait suppuration abondante ou rare, simple suintement séreux ou rien du tout. Thoma.

585) **Sur un cas de Tétanos tardif à la suite d'une Infection Pneumococcique**, par Maclaud et Édouard Lévy. *Paris médical*, n° 8, an VII, p. 163-164, 24 février 1917.

Il s'agit d'un Sénégalais blessé au pied; injection de sérum le lendemain.

Cinq semaines plus tard, la blessure du pied étant guérie, une pneumococcie se déclare, puis des phénomènes tétaniques apparaissent : crises de dyspnée, trismus, face grimaçante, contracture thoracique et abdominale, raideur des membres, infiltration de l'extrémité blessée, lividité et amincissement de la cicatrice.

Chloral. Amélioration à partir du 6ᵉ jour.

Cette observation montre que l'infection médicale est une sorte de traumatisme, chimique si l'on veut, qui agit sur les spores du Nicolaïer, à l'instar d'un traumatisme mécanique.

Les maladies intercurrentes doivent être considérées comme une circonstance prédisposant à l'éclosion du tétanos tardif. E. F.

586) **Tétanos tardif. Évolution en quarante-huit heures. Mort**, par Espitalier et Georges Vitoux. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 9, p. 540, 6 mars 1917.

Il s'agit d'un blessé opéré à l'ambulance, puis à l'hôpital le 18 juillet et réopéré le 22 novembre. L'ouverture d'un foyer purulent de la cuisse s'accompagne d'une hémorragie de l'artère fémorale profonde qui nécessite un tamponnement.

Six jours plus tard, gêné du cou; un tétanos mortel évolue en deux jours, la température n'ayant pas dépassé 37°,4.

L'injection de sérum antitétanique n'avait pas été renouvelée.

On remarque ici l'intervention de deux facteurs importants du développement du tétanos : 1° foyer purulent, donc association microbienne; 2° hémorragie par l'artère fémorale profonde, donc affaiblissement, moindre résistance aux infections, quelles qu'elles soient.

Cette observation vient donc à l'appui de la doctrine qui veut que l'on fasse une injection préventive de sérum antitétanique toutes fois qu'on a à intervenir sur un blessé de guerre, cette intervention eût-elle été précédée d'une autre opération, qui n'aurait donné lieu à aucun incident, et cette intervention fût-elle faite 3 mois après la première, 4 mois après la blessure. E. F.

587) **Un cas de Tétanos céphalique tardif prolongé avec Réaction post-opératoire**, par Georges Gross et Louis Spillmann. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVII, n° 17, p. 548, 24 avril 1917.

Cas de tétanos tardif à évolution très particulière. Le long délai écoulé entre la blessure et les premières manifestations tétaniques, la localisation des phénomènes convulsifs, le rôle incontestable de l'acte opératoire dans les poussées les plus aiguës de la maladie, aussi bien que l'action remarquablement favorable de la sérothérapie, sont les particularités de cette observation. Elle se résume :

Le 2 août 1915, blessure à la face et première intervention après injection prophylactique.

Le 3 septembre, soit un mois après, apparition de la paralysie faciale, attribuée à tort à une lésion locale, et qui n'était que le premier symptôme d'un tétanos céphalique d'incubation lente. Deuxième intervention.

Le 28 septembre et le 5 octobre, les symptômes progressent sous l'influence de l'intervention du 3 septembre. Deux nouvelles interventions successives sont faites (ablation de petits projectiles à l'aide de l'électro-vibreur, débridement, drainage).

Le 28 octobre, nouvelle accentuation des symptômes sous la dépendance évidente des actes opératoires des 28 septembre et 5 octobre.

Le 1er et le 2 novembre, apparition de symptômes plus accentués et de la contracture abdominale qui font porter le diagnostic de tétanos céphalique de Rose et instituer, après désanaphylaxie, un traitement sérothérapique intensif suivi de guérison.

Bien des points dans cette histoire sont dignes de retenir l'attention et, tout d'abord, le fait de voir une forme de tétanos localisé (forme céphalique de Rose) donner des accidents généralisés, tels que la contracture de la paroi abdominale, cela est rare.

Ensuite, dans une forme à évolution lente (apparition du premier symptôme au bout d'un mois), l'influence certaine du traumatisme opératoire sur l'aggravation des symptômes.

Enfin la durée de l'évolution de la maladie, 3 mois 1/2 entre l'inoculation, c'est-à-dire la blessure, et l'apparition des symptômes généralisés.

A noter, en outre, les difficultés du diagnostic. Les phénomènes de contracture de la face du côté droit avaient d'abord paru sans importance en raison de l'existence de la paralysie faciale et de la blessure. C'est seulement au moment où apparurent brusquement et simultanément le trismus, la contracture douloureuse des sterno-mastoïdiens avec crises paroxystiques et surtout la contracture abdominale que l'idée d'un tétanos partiel tardif poussa à pratiquer des injections de sérum antitétanique.

Le tétanos partiel céphalique du blessé fut précédé par une paralysie faciale du type inférieur. C'est donc une forme de tétanos céphalique de Rose à évolution lente et à incubation prolongée. L'apparition de la contracture abdominale fait supposer que si l'on n'était pas intervenu, ce tétanos partiel allait se généraliser, ce qui est assez rare.

L'action rapidement favorable du sérum antitétanique a été tout à fait remarquable. Jour par jour on voyait les contractures diminuer d'intensité, en même temps que s'atténuaient les réactions douloureuses.

Les injections massives de sérum après désanaphylaxie ont été remarquablement supportées, puisque 280 c. c. ont été injectés en 16 jours et en 11 injections sans le moindre incident.

Enfin cette observation montre une fois de plus que, même après plusieurs semaines de traitement et même après plusieurs injections préventives de sérum, le blessé peut encore être menacé de l'infection tétanique. E. F.

588) **Quelques considérations sur un Tétanos strictement localisé au Membre blessé. Mort de Péritonite purulente insidieuse à Entérocoque,** par H. Roger. *Le Progrès médical*, n° 19, p. 157, 12 mai 1917.

Cas survenu au 14e jour de la blessure, chez un soldat ayant reçu deux injection de sérum Pasteur de 10 c. c., l'une 2 heures à peine, l'autre 9 jours après le traumatisme. Il rentre dans le cadre des tétanos sans trismus bien étudiés ces derniers temps par Montais et par Lumière. Non seulement il s'agit d'un tétanos sans ébauche de généralisation, même discrète, mais encore sa *localisation est strictement limitée au membre blessé*. Durant toute la durée de son évolution les crampes douloureuses et les contractures n'ont pas dépassé les limites du membre inférieur gauche. Sans être exceptionnelle, cette forme monoplégique n'est pas la plus fréquente. Le plus souvent, les deux membres inférieurs sont atteints ou tout au moins il existe une ébauche, fût-elle passagère, au membre opposé.

Ce cas a absolument évolué comme les tétanos locaux; quand les contractures spasmodiques ont cessé et que le tétanos pouvait être considéré comme cliniquement guéri, il persistait cependant une contracture permanente du membre, séquelle qui dure souvent deux ou trois mois et plus.

Le traitement a consisté dans l'association de plusieurs méthodes : injections sous-cutanées de sérum antitétanique, acide phénique en injections huileuses suivant la méthode de Montille, chloral. De plus, au début de l'évolution, l'amputation sus-malléolaire a été pratiquée.

L'évolution a été malheureusement troublée par une complication intercurrente terminée par la mort. Il n'est pas rare de voir un tétanique, guéri de son tétanos, enlevé par une pneumonie ou broncho-pneumonie évoluant à la faveur de l'état de débilitation que la toxi-infection a entraîné. Dans d'autres cas, sous l'influence du même facteur, c'est l'infection partie de la plaie qui emporte le blessé, soit par gangrène gazeuse à évolution rapide, soit par septicopyohémie à évolution traînante. Plus exceptionnellement, c'est une complication d'ordre mécanique, une hémorragie secondaire entraînée par les contractions tétaniques incessantes, une rupture de sutures abdominales, comme dans le cas de Schwartz et Moulonguet.

Le malade, alors qu'on le considérait comme guéri de son tétanos et quand il paraissait commencer à rétablir sa santé, très ébranlée, s'est mis à faire une fièvre oscillante et s'est éteint sans présenter de localisation infectieuse nette, à part un léger érysipèle de la face survenu deux à trois jours à peine avant la mort, et qui fut plutôt un épisode terminal que la cause même du décès. L'autopsie devait donner la clef de cet exitus. Elle révéla la présence d'une quantité considérable de pus dans la cavité abdominale.

L'exploration minutieuse des organes abdominaux, celle des plaies lombaires au sujet de la possibilité d'une fusée purulente vers l'abdomen étant restée négative, force est de rattacher la péritonite à une infection générale. L'érysipèle torpide de la face, survenu à la fin de la maladie, permettait de se demander si la péritonite n'était pas une localisation d'une infection générale à streptocoque, quoiqu'il soit assez rare de voir un érysipèle accompagner une septicopyohémie streptococcique

La constatation, à l'autopsie, d'une lésion pulmonaire récente de la base droite rendait également plausible le diagnostic de péritonite pneumococcique.

L'examen bactériologique du pus montra qu'il n'y avait ni streptocoques ni pneumocoques, mais un germe assez voisin, l'entérocoque de Thiercelin.

Il paraît légitime de penser à une entérococcie avec localisation à la fois péritonéale et pulmonaire.

Il semble qu'on puisse rattacher l'entérococcie à la suppuration des plaies du blessé. Car l'entérocoque se rencontre fréquemment dans le sol et serait, d'après certains auteurs, en particulier d'après Sacquépée, un des germes habituels des plaies de guerre. E. F.

589) **A propos d'un Cas de Tétanos monoplégique,** par H. Chauvin et Heiser. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée,* 2 février 1917.

Il s'agit d'un blessé qui, 23 jours après une blessure de l'épaule, présenta des phénomènes de contracture avec secousses convulsives douloureuses, strictement localisés d'abord au biceps et au triceps. Les muscles de l'avant-bras furent progressivement envahis par des phénomènes spasmodiques, puis ceux de l'épaule et enfin le trapèze. Jamais de trismus, ni de raideur de la nuque ou du tronc, ni de contracture des autres membres. Sous l'influence d'un traitement sérothérapique prolongé, aidé de chloral, de morphine et de balnéation chaude, les contractures rétrocédèrent en 50 jours, laissant une rétraction du tendon bicipital. Le diagnostic de névrose traumatique fut écarté par l'existence d'une fièvre légère. Une irritation par le projectile du plexus brachial ne pouvait pas non plus être incriminée, car le projectile, entré à la partie basse du sillon delto-pectoral, et logé à la pointe de l'omoplate, était passé manifestement au-dessous et en dedans du plexus; le trapèze qui se contractura n'est pas tributaire des nerfs brachiaux. Le blessé avait reçu, le jour même de sa blessure, une injection de sérum de 10 c. c.

N. R.

590) **Tétanos, avec Névrite multiple secondaire. Un cas aveo Guérison,** par W.-W. Richardson. *Journal of the American medical Association,* 2 juin 1917, p. 1641.

Un homme de 19 ans fait un tétanos au 10e jour qui suit une lacération de l'annulaire gauche; troubles mentaux; convulsions. Nettoyage de la plaie; sérum antitétanique. Sous l'influence du traitement par l'antitoxine, le sulfate de magnésie et l'acide phénique, il y eut deux périodes de rémission suivies d'un retour offensif du mal. Les convulsions ne cessèrent définitivement qu'au 25e jour. Trois semaines plus tard, apparition de phénomènes névritiques aux bras; rapidement généralisation; la polynévrite commence à rétrocéder deux semaines plus tard.

On a donné le nombre énorme de 150 000 unités antitoxiques, par injections presque quotidiennes, et par les voies sous-cutanée, intra-veineuse, intra-rachidienne. La cause de la névrite est probablement la tétanotoxine. Thoma.

591) **Tétanos tardif localisé à Type Abdomino-Thoracique,** par P.-L. Marie. *Bollettino delle Cliniche,* an XXXIII, n° 9, p. 415, septembre 1916.

592) **Note sur un Bacille ressemblant au Bacille du Tétanos,** par R.-S. Adamson et D.-W. Cutler. *Lancet,* 5 mai 1917, p. 688.

593) **Existe-t-il des Porteurs de Bacilles du Tétanos?** par Silvio Colombino (de Turin). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 44, p. 2913-2922, 20 décembre 1916.

D'après Colombino les germes tétaniques peuvent vivre dans les blessures infec-

tées, sans provoquer la maladie; et par germes tétaniques il n'entend pas seulement les spores comme l'avaient pensé Bérard et Lumière, mais aussi les bacilles. Ces bacilles tétaniques ne sont pas seulement dangereux pour ceux qui les portent, mais ils constituent aussi un danger de contamination pour tous les autres opérés du même milieu.

Les observations de Colombino établissent un fait, d'où résulte une conclusion : le fait est la présence plus ou moins fréquente, dans les blessures de guerre infectées, de germe du tétanos, sur des sujets ayant subi l'injection antitétanique, et ne présentant aucun symptôme de maladie; il est extrêmement intéressant.

Il y a ensuite une déduction avec une conclusion, c'est celle-ci : le milieu où sont soignés les blessés est suspect; tout blessé est dangereux pour les autres, puisqu'il peut être pour les autres un agent de contamination par les germes tétaniques qu'il porte; d'où cette déduction : pratiquer l'injection antitétanique à tous les opérés en temps de guerre.

Il paraîtrait excessif de faire à tous les opérés en temps de guerre l'injection préventive antitétanique; mais on peut la réserver à certaines conditions et à certains milieux, où le tétanos est ou plus fréquent, ou plus à craindre.

E. Feindel.

594) **Sur l'Immunité passive conférée par la dose prophylactique de Sérum antitétanique,** par A.-T. Mac Conkey et Miss Annie Homer. *Lancet*, 17 février 1917, p. 259.

Expériences sur des cobayes. Par correspondance, la dose minima conférant à l'homme une immunité absolue pendant une semaine peut être fixée à 500 unités antitoxiques. Il faudrait une dose énorme pour conférer une immunité absolue de quinze jours.

Thoma.

595) **Sur le Traitement préventif du Tétanos,** par Paul Thiéry. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 2, p. 60-77, 10 janvier 1917.

M. Thiéry, s'appuyant sur des faits cliniques et expérimentaux, estime que la discussion sur l'efficacité préventive du sérum antitétanique doit être reprise.

M. Riche communique l'observation de Delplas. C'est un cas de tétanos généralisé aigu post-opératoire malgré l'injection préalable et renouvelée de sérum antitétanique.

M. Walther rappelle ces fais si démonstratifs des blessés allemands abandonnés par les leurs sur les champs de la Marne. Ceux qui purent recevoir du sérum ne prirent pas le tétanos; parmi les autres, il y en eut de nombreux cas.

M. Pierre Delbet se montre surpris qu'on puisse, à l'heure actuelle, mettre en doute l'efficacité préventive du sérum.

M. Proust a vu, au début de la guerre, une série de tétanos mortels chez des blessés non injectés. Depuis, sur plus de cinq mille blessés, il n'a eu que quatre cas de tétanos, et de tétanos atténué.

MM. Tuffier, Bazy, Leriche. — Pratiquement et théoriquement l'efficacité de l'injection préventive de sérum antitétanique est un fait acquis. E. F.

596) **Traitement préventif du Tétanos,** par H. Toussaint. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 5, p. 333, 6 février 1917.

Faits démonstratifs anciens et nouveaux. Il est désormais irrévocablement prouvé qu'il y va du *mea culpa* médical, quand la plaie qui engendre le tétanos

n'a pas été le plus tôt possible traitée par un large débridement, avec antisepsie locale, associée aux injections sériques. E. F.

597) **De la Dose initiale de Sérum antitétanique dans le Traitement préventif du Tétanos,** par Maurice Cazin. *Société des Chirurgiens de Paris*, 15 juin 1917.

On a vu les premiers symptômes du tétanos apparaître cinq à huit jours après la blessure, pour laquelle, suivant une habitude arbitraire, on s'était contenté d'injecter une dose de 10 c. c. de sérum antitétanique, sans tenir compte de la gravité des lésions.

Pour éviter le tétanos précoce, presque toujours suivi de mort, M. Cazin insiste sur la nécessité de proportionner la dose initiale de sérum antitétanique à l'étendue des lésions, en portant à 20 ou 30 c. c. la quantité de sérum employée pour la première injection suivant les prescriptions de MM. Roux et Vaillard. Dans les cas de blessures multiples ou étendues, les injections subséquentes seront faites tous les cinq ou six jours, et non pas seulement tous les huit jours.

Le sérum antitétanique n'agit qu'en quantité suffisante. La crainte de l'anaphylaxie n'est pas justifiée par les accidents observés, et il est facile de s'en préserver en injectant une quantité très minime de sérum, quelques heures avant la dose nécessaire. N. R.

598) **Réaction Anaphylactique et Sérum antitétanique,** par Guglielmo Marsiglia. *Riforma medica*, an XXXII, n° 51, p. 1404, 18 décembre 1916.

Urticaire diffuse, œdème palpébral, sueurs profuses, dyspnée, agitation, irrégularité du pouls à la suite d'une injection préventive (la première) de sérum antitétanique. Il ne s'agit pas d'anaphylaxie, mais plutôt d'une sensibilité particulière de l'individu; peut-être les vaccinations récentes, antityphique et anticholérique, y étaient-elles pour quelque chose. F. Deleni.

599) **Faut-il réinjecter du Sérum antitétanique avant les Interventions?** par Jacques Silhol. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 18, p. 1093-1100, 22 mai 1917.

M. Silhol exprime ses incertitudes sur la conduite à tenir à propos d'un bilan qui se résume : un millier de grands blessés, environ 600 interventions sérieuses, 3 *cas de tétanos*; l'un, mortel, 25 jours après la blessure, le soir même d'une intervention, mais 8 jours après une troisième injection. L'autre guéri, 26 jours après la blessure, 25 jours après une injection de sérum, 8 jours après une intervention très banale. Le troisième guéri, 23 jours après la blessure, sans relation de temps avec une intervention.

D'autre part, constatation chez 19 réinjectés d'accidents notables.

Ainsi le tétanos peut survenir malgré l'injection de sérum, malgré la réinjection récente ou assez récente. Les réinjections peuvent occasionner des accidents pénibles. En face de ces inconvénients et de ces dangers, quelle est l'importance du péril spécial dont l'injection pré-opératoire doit garer?

Étant données les circonstances variées dans lesquelles on peut observer le tétanos retardé et le petit nombre des cas de tétanos post-opératoire, par rapport au nombre des interventions, on se demande s'il est légitime, ou tout au moins utile, de faire une catégorie spéciale pour les tétanos survenant peu après une intervention.

On pourrait considérer ces cas isolés comme des tétanos retardés, éclatant

sous un prétexte opératoire dont le tétanos sait fort bien se passer. Alors la question devient encore plus troublante : combien de temps faut-il tenir le blessé sous le sérum? De huit jours en huit jours ou de sept jours en sept jours?

Personne ne sera tenté de poursuivre indéfiniment un blessé avec le sérum antitétanique, à l'occasion d'interventions, de pansements, d'épisodes, si de bonnes raisons ne compensent pas des inconvénients et des dangers; personne ne s'estimera coupable, ni blâmable, si un cas de tétanos survient aprés intervention, importante ou non, sur un non-réinjecté.

En conclusion, faut-il réinjecter les fractures ouvertes, les suppurantes, les cicatrices vicieuses, et réséquer les articulations à déraidir? Quelles bonnes raisons à donner aux blessés? La mort du sujet injecté, pour la troisième fois, huit jours avant l'intervention?

M. Riche. — Le sujet de Silhol a présenté les crampes tétaniques huit jours aprés la troisième injection. Selon la doctrine, il n'était plus protégé. Mais la doctrine est-elle vraie?

Le probléme de l'efficacité préventive du sérum antitétanique n'est pas scientifiquement résolu, l'inefficacité n'est pas prouvée davantage.

M. Riche n'est ni croyant, ni incroyant, il reste sceptique.

M. Proust. — Les doutes émis sur l'efficacité préventive du sérum antitétanique sont faits pour surprendre.

Tous ceux qui ont été les témoins des cas effroyablement nombreux de tétanos au début de la guerre et qui assistent maintenant à sa disparition presque absolue, doivent proclamer hautement leur foi.

Au sujet des interventions secondaires, il faut dire que, lorsqu'il s'agit d'ablation secondaire de projectiles dans les milieux infectés, la réinjection s'impose; c'est du reste, semble-t-il, presque une question de bon sens, puisque la réactivation et l'inoculation sont presque fatales. L'importance du résultat à obtenir doit faire passer sur les inconvénients des accidents sériques.

M. Pierre Delbet cite des cas personnels de tétanos post-sériques. Dans tous, le tétanos a débuté plusieurs semaines après la dernière injection. Les malades, encore partiellement immunisés, ont guéri.

Les accidents de la sérothérapie sont fâcheux sans doute. On pourrait peut-être en réduire le nombre en éliminant certains chevaux producteurs de sérum. En tout cas, devant le danger tétanique, ces accidents du sérum ne comptent pas.

E. F.

600) **A propos du Procès-verbal. Faut-il réinjecter du Sérum Antitétanique avant les Interventions?** par P. Frédet. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 19, p. 1108-1123, 29 mai 1917.

Le probléme soulevé par M. Silhol se résume en ceci : faut-il pratiquer des réinjections de sérum antitétanique aux blessés, lorsqu'on se propose de leur faire subir une opération? Il est bien entendu qu'il s'agit de réinjections, c'est-à-dire « d'injections pratiquées longtemps après la premiére et, au plus tôt, aprés un intervalle de quinze jours ».

Pour répondre à cette demande, il est indispensable de résoudre d'abord les trois questions suivantes :

1° Quelle est la fréquence et la gravité des cas de tétanos survenant d'une façon tardive malgré une injection ou une série d'injections de sérum antitétanique?

2° Quelle est la fréquence, la nature et la gravité des accidents provoqués par les réinjections de sérum?

3° Quelle est l'efficacité des réinjections de sérum antitétanique pour prévenir le développement des tétanos tardifs?

L'auteur exposé les résultats de son expérience personnelle et conclut simplement en disant :

1° Les risques de tétanos, à la suite d'opérations, sur les sujets ayant déjà reçu une injection antitétanique, semblent minimes;

2° Les risques d'accidents anaphylactiques après réinjections paraissent faibles aussi.

M. Louis Bazy rapporte un cas de tétanos mortel malgré trois injections préventives. C'est un échec à propos duquel M. Bazy expose les raisons capables d'expliquer l'inefficacité du sérum antitétanique.

Il fait ressortir que le problème posé devant la Société est extraordinairement complexe; on ne peut le résoudre que par des études approfondies. Lorsqu'on l'envisage non du point de vue spéculatif mais en restant sur un terrain purement scientifique, on est contraint d'aboutir à cette conclusion que le sérum antitétanique a démontré son efficacité. Encore faut-il bien connaître le mécanisme de son action pour pouvoir l'utiliser à bon escient, car il ne suffit pas de posséder une seringue et du sérum pour faire de la sérothérapie. Au lieu de se réjouir de trouver le sérum en défaut, dans quelques cas exceptionnels, peut-être pourrait-on avec plus de fruit se demander où, quand et combien il faut en injecter.

Les discussions ouvertes sont bonnes, non pour établir l'efficacité du sérum antitétanique, question qui n'a plus d'objet, mais parce qu'elles permettront sans doute de poser les indications de la sérothérapie comme ont été posées les indications des opérations. Chirurgie et sérothérapie ne peuvent que gagner à se prêter un mutuel appui.

M. Paul Tierry. — Les tétanos post-sériques sont décidément assez fréquents. M. Lumière a donné de ces faits une explication satisfaisante.

Le sérum anti ne peut rien sur la toxine tétanique déjà fixée sur les centres nerveux; il est tout-puissant sur la toxine en circulation; il ne « barre » le passage à la toxine nouvelle que produisent les foyers que s'il est en force, que s'il a été injecté en quantité suffisante, et que s'il en reste assez pour neutraliser la vague d'assaut au moment où elle déferle.

Alors pourquoi ne pas supprimer les foyers producteurs de toxine? Pourquoi ne pas revenir aux exérèses si vantées autrefois?

M. E. Potherat est convaincu de l'efficacité préventive du sérum antitétanique. Il injecte tout blessé, réinjecte avant une intervention, réinjecte un suppurant tous les huit jours. Néanmoins il voit des tétanos.

Ce qu'on appelle tétanos, c'est la manifestation clinique de l'imprégnation de la cellule nerveuse par la toxine. Quand cette manifestation se produit, le tétanos en fait existe déjà depuis un temps variable et indéterminé, car son incubation n'est pas d'une durée très précise. Il se peut donc que, lorsque intervient l'injection, elle intervienne trop tard, d'où son impuissance.

Si le tétanos se manifeste assez longtemps après l'injection, c'est que celle-ci a cessé son action, alors que le tétanos lui-même reprend de la vigueur. On s'étonne pourtant qu'il ait paru dormir pendant 15, 20, 30 jours pour se réveiller. Ne serait-ce pas que le débridement, les nettoyages, les lavages ayant agi en même temps que l'antitoxine, le tétanos ne s'est développé que très peu, à petites doses, mais ces petites dosses, se répétant constamment s'accumulent peu à peu jusqu'à l'éclosion des graves accidents appelés tétanos.

La persistance des corps étrangers dans les plaies joue, semble-t-il, un rôle

très important. M. Potherat a vu survenir trois tétanos tardifs, l'un trois semaines après l'injection chez un fracturé du col chirurgical de l'humérus bien débridé, bien lavé, l'autre 12 jours après chez un blessé du pied également débridé et bien drainé; un troisième enfin chez un sujet qui avait une plaie de la région de la hanche droite ayant nécessité une résection. Tous ces blessés avaient été réinjectés, et l'un même avait été réinjecté la veille de l'apparition de son tétanos. Or, si cette affection entraîna la mort du premier blessé, désarticulé de l'épaule en pleine évolution, elle amena la guérison par l'amputation de jambe chez le deuxième blessé, et par l'extraction, sous anesthésie locale, au niveau du sourcil cotyloïdien, d'un éclat d'obus chez le dernier blessé. Tous ces blessés avaient un corps étranger persistant : débris de capote dans les aiguilles de l'extrémité supérieure restante de l'humérus; éclats d'obus ou de grenade dans le pied ou la hanche des deux autres. Mieux que tout traitement, il semble bien que l'ablation du corps étranger ait agi favorablement.

Faut-il donc douter de la valeur anti du sérum? Pas du tout.

Mais il est une chose que personne ne devrait oublier : c'est que, avant la sérothérapie, le débridement des plaies anfractueuses, l'excision des parties mortifiées, la mise à jour des récessus, l'antisepsie et l'asepsie avaient presque totalement fait disparaître le tétanos des services de chirurgie. L'intervention chirurgicale a donc une action manifeste, efficace, très active même, sinon prépondérante, pour prévenir l'éclosion du tétanos; l'apparition de celui-ci, même tardivement, dans les cas de persistance de corps étrangers, sa guérison par l'ablation, secondaire même, de ceux-ci, plaident dans le même sens. Tout cela est indéniable et c'est pourquoi il convient d'attacher une grande importance à cette pratique qui, de tout temps et dès le début de la guerre, a conduit au traitement rationnel des plaies, alors même que le sérum était rare ou faisait défaut. M. Potherat n'est guère influencé par l'argument, pour si énergiquement qu'il soit lancé, des nombreux cas de tétanos du début de la guerre chez les blessés non injectés mais aussi non traités chirurgicalement. On pourrait, avec non moins de raison apparente, le retourner contre l'action du sérum. Comme conclusion, il voudrait qu'on ne s'abstînt pas d'injecter et réinjecter préventivement les blessés, mais qu'on agît après cela comme si l'on ne faisait pas fond sur cette médication et qu'on n'oubliât pas de traiter bien et dûment toutes les plaies, le plus tôt possible, en véritable chirurgien. E. F.

601) **Analyse des cas récents de Tétanos observés dans l'Armée britannique avec considérations particulières sur leur Traitement par l'Antitoxine,** par William-B. Leishman et A.-B. Smallman. *Lancet*, vol. CXCII, n° 4, p. 131, 27 janvier 1917.

Travail basé sur 160 cas observés en France dans le troisième trimestre de 1916; mortalité très élevée, 74 %; dans un certain nombre de cas, la mort survint, non du fait du tétanos, mais par suite d'une complication de la blessure. Une statistique antérieure d'un des auteurs avait donné, pour le tétanos des hôpitaux de France, en 1915, une mortalité de 78 %. L'amélioration est insensible.

Il apparaît toutefois comme certain que la sérothérapie reste le meilleur moyen de combattre le tétanos. Elle peut être pratiquée par quatre voies. L'injection intraveineuse est à déconseiller à cause des risques d'anaphylaxie; l'injection intrarachidienne comporte des dangers d'infection ou tout au moins d'irritation méningée. Les voies sous-cutanées et intramusculaires sont les seules à recommander pour l'injection curative de sérum antitétanique. La lenteur d'accès de l'antitoxine aux

centres quand elle est injectée par ces voies, tout à fait comparables entre elles, ne paraît pas une objection de beaucoup de valeur. THOMA.

602) **Note statistique sur le Tétanos dans l'Armée britannique,** par M. GREENWOOD. *Lancet*, 5 mai 1917, p. 687.

603) **Rapport sur vingt-cinq cas de Tétanos,** par H.-R. DEAN. *Lancet*, vol. CXCII, n° 18, 5 mai 1917, p. 673-680.

Les 25 cas concernent des blessés de la Somme; ils ont probablement tous reçu leur injection prophylactique aussitôt blessés; ils ont été opérés, quand il y avait lieu, et c'était presque toujours le cas, le jour même et les jours suivants; puis ils ont été transportés en Angleterre pour y être soignés.

Dans tous les cas la blessure avait suppuré plus ou moins; mais 9 fois elle était guérie quand le tétanos fit son apparition; dans 13 cas la blessure était grave, avec dilacération profonde des tissus; 4 fois la lésion était tout à fait superficielle. Dans un cas, le tétanos survint 14 jours après la réamputation d'un moignon parfaitement cicatrisé. Donc 5 fois sur les 25 cas, tout au moins, le médecin le plus prudent n'aurait pas songé à renouveler l'injection prophylactique. Les plaies septiques sont très dangereuses au point de vue du tétanos possible; mais le danger des autres n'est pas nul; il n'est pas négligeable.

Plus encore que la persistance de la suppuration et l'étendue de la blessure, les fractures compliquées et la présence des corps étrangers appellent la réinjection de sérum antitétanique. On comptait, pour les 25 blessés, 11 fractures compliquées, 2 amputations de jambes; dans 7 cas, des balles ou des éclats d'obus avaient été extraits et 2 fois il restait des corps étrangers dans les tissus lors du début du tétanos.

On sait que l'injection prophylactique a pour effet de modifier profondément l'évolution du tétanos. Dans 10 des 25 cas, la période d'incubation fut de 30 jours ou davantage; 2 fois seulement le tétanos se développa 10 jours après l'opération. La conséquence de ce début tardif est que le tétanos survient chez des blessés guéris et passés dans les services de convalescents où la surveillance est moins stricte. Les premiers symptômes ne sont ni vus, ni signalés. En fait, ils peuvent rester longtemps stationnaires. C'est un avantage : on a le temps d'intervenir. C'est un péril aussi : le début insidieux, la banalité des symptômes précoces risquent d'égarer le diagnostic.

Les signes du début apparaissent volontiers au voisinage immédiat des plaies infectées; l'injection prophylactique a peut-être cet effet localisateur. Néanmoins, 11 fois sur les 25 cas, le tétanos s'est annoncé par la contracture des muscles de la mâchoire et du cou. Au niveau de la blessure se constatent des secousses et des contractions cloniques irrégulières; un choc léger exaspère ces contractions, qui peuvent s'étendre aux groupes musculaires adjacents. D'autres fois c'est d'une contraction tonique de tout le groupe des fléchisseurs, le plus près situé de la blessure, qu'il s'agit. Les malades se plaignent de raideurs et de douleurs dans un membre, dans plusieurs membres; on pense au rhumatisme; 6 blessés de la série ont reçu du salicylate de soude au début de leur tétanos. La localisation périphérique peut persister des jours et même des semaines; elle demeure stricte ou comporte l'extension au voisinage. Mais tôt ou tard, dans la majorité des cas, les symptômes se généralisent; des muscles éloignés du siège de la blessure se prennent. Ce sont le plus souvent les massèters, les muscles de la nuque, ceux de la paroi abdominale, ceux du dos et des lombes, les fléchisseurs des hanches, des

genoux, des chevilles. Dans 3 cas il y eut des spasmes des muscles de la face. En dehors des cas de blessures des membres supérieurs, ceux-ci n'ont pas participé au tableau morbide. Le degré de la contracture est très variable. Contracture des masséters 21 fois, mais jamais les mâchoires n'ont été rigoureusement serrées, closes; plusieurs fois il s'agissait simplement d'un peu de raideur des masséters. La contracture de la nuque est un signe précoce de généralisation; elle tend à descendre, à envahir le dos. La contracture abdominale est souvent très marquée.

Les réflexes sont exagérés. Le patellaire, violent, peut être suivi de tremblement ou de secousses du quadriceps; quelquefois il ne peut être obtenu en raison de la raideur du jarret; quelquefois le choc sur la rotule provoque cette contracture. L'excitation plantaire provoque une réaction exagérée de tout le membre; le côté opposé peut parfois répondre aussi. A l'exception des cas à début par les membres supérieurs, le réflexe tricipital ne s'est montré exagéré que 2 fois.

Dans les cas graves, la posture est caractéristique; le malade appuie ses épaules sur les oreillers, relève la tête, arque son dos et se porte sur les coudes. Opisthotonos dans les cas les plus avancés.

La généralisation des spasmes s'accompagne de deux autres signes : la transpiration profuse et l'accélération du pouls. Plusieurs sujets étaient convalescents au moment du début du tétanos et leur température était normale; elle demeura telle, ou très peu au-dessus de la normale, tout le temps de l'attaque. Température normale et pouls à 120-130, cela forme un contraste saisissant; on l'observa chez 11 des 25 malades. Environ quarante-huit heures après l'injection de sérum à la dose efficace, la fréquence du pouls tombe rapidement sans amélioration des spasmes; leur sédation peut ne se manifester que plusieurs jours après. La chute de la fréquence du pouls apparaît ainsi comme le tout premier indice du succès de la sérothérapie.

Suivant leur aspect, les cas observés se classent en trois groupes : 1° 4 cas à spasmes demeurés localisés à la région de la blessure; 2° 10 cas où les spasmes ont débuté au voisinage de la blessure et s'y sont localisés un temps; généralisation ultérieure; 3° 10 cas sans localisation préalable des spasmes; début soudain avec participation immédiate des muscles de la mâchoire et des muscles du cou.

Les 25 cas ont été soumis à la sérothérapie. Injections intramusculaires et sous-cutanées dans 5 cas légers, 5 guérisons. Des 14 cas traités principalement par les injections intraveineuses, 13 guérirent. Des 5 malades traités par les iujections intrarachidiennes avec ou sans autres injections, 3 ont guéri. Un malade reçut d'abord une injection intraveineuse, puis une injection intrarachidienne; mort. Quand les symptômes sont localisés et n'ont pas de tendance à l'extension, l'injection intramusculaire de sérum antitétanique est le traitement adéquat. Dans les cas graves et lorsque les spasmes se généralisent, une injection intraveineuse (30 000 unités) sous anesthésie chloroformique profonde sera pratiquée. A la suite d'une telle injection les progrès du mal sont d'ordinaire arrêtés; on sait que les bénéfices de la sérothérapie ne sont pas immédiatement apparents; c'est seulement de deux à sept jours après l'injection précédente qu'une amélioration nette sera attendue. D'après l'auteur, on s'est beaucoup exagéré le danger des injections intraveineuses. L'essentiel de la sérothérapie est ici de donner de l'antitoxine à haute dose et le plus vite possible. Cet objet se trouve le plus facilement obtenu quand on utilise la voie intraveineuse; pas de temps perdu pour le sérum. Dans 4 cas, le traitement s'est réduit à l'injection unique :

30 000 unités, en une seule fois, dans la veine; dans 3 autres cas, la même injection marqua la cessation du traitement. Ces 7 cas guérirent aussi vite que 6 autres malades qui reçurent d'autres injections après l'intraveineuse de 30 000. Celle-ci paraît nécessaire et suffisante : l'expérimentation a démontré, dans le sérum des malades, la présence d'antitoxine libre jusqu'à trente-neuf jours après cette injection intraveineuse de 30 000 unités antitétaniques. E. F.

604 **Traitement du Tétanos confirmé par le Sérum Antitétanique à Doses Massives et répétées**, par Bacri. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVI, p. 316-317, 24 octobre 1916.

Les injections massives et répétées préviennent les accidents graves du tétanos, elles réduisent la durée de la maladie, elles rendent possible l'alimentation précoce. La convalescence, presque supprimée dans certains cas, est raccourcie.

A quelque période de la maladie qu'on la commence, la sérothérapie paraît curative des accidents en cours et préventive des accidents à venir. Elle agit comme une véritable médication spécifique. A ce titre, elle doit être systématique.

Des observations de l'auteur on peut conclure :

1° Le sérum antitétanique est curatif. Il constitue à lui seul la médication par excellence du tétanos confirmé;

2° La formule du traitement peut se résumer ainsi : injecter sous la peau, en une fois, tous les jours, pendant 6 jours, une dose de sérum de 50 à 60 c. c.;

3° Le traitement doit être institué dès l'apparition du trismus et poursuivi malgré la bénignité apparente de la maladie;

4° Le traitement doit être exclusif et systématique. E. Feindel.

605) **Le Tétanos et son Antitoxine, avec un cas démonstratif**, par William Turner. *Lancet*, vol. CXCII, n° 14, 7 avril 1917, p. 532.

A l'attaque de Montauban, le 1er avril 1916, un caporal lancier a l'épaule droite déchirée par deux éclats de shrapnell. Il n'est pansé que le lendemain matin; ablation d'un fragment de métal et d'un morceau de drap; injection prophylactique. Le surlendemain, à Boulogne, deuxième injection. Quand le blessé est installé à l'hôpital en Angleterre, on note que sa santé générale est parfaite; mais ses plaies ont un vilain aspect.

Le 23 juillet le malade se plaint de raideur de l'épaule droite; le 24 l'avant-bras est fléchi par une contraction tonique; pas de douleurs. Le soir l'état a beaucoup empiré; tous les muscles du côté droit du corps, membre inférieur excepté, excepté aussi les muscles de la main droite dont la motilité est conservée, sont rigides. Membre supérieur contracturé avec flexion du coude, tête tournée vers la droite par la contracture du cou, trismus, gorge serrée, contracture de la paroi abdominale, extrême à droite, paroxysmes spasmodiques très douloureux. Transpiration profuse. Pas de fièvre. Injection intrarachidienne d'antitoxine, à 2 000 unités; autant dans le muscle. Le 24, encore 2 000 unités antitoxiques en injection intramusculaire. Les détails de l'observation importent peu. Le 25, pas de changement, 2 000 unités par voie intramusculaire. Le 1er août, légère amélioration; moins de spasmes, et spasmes moins douloureux; la rigidité reste entière.

Le 6 août, douleur abdominale intense, surtout à gauche. Le 7 elle s'étend à la jambe, tuméfiée; saphène interne dure et douloureuse au palper. C'est une phlébite qui évolue pendant huit jours et met une autre semaine à se dissiper.

Le 13 août il n'y a plus de spasmes. Les contractures persistent en partie;

marche vers la guérison est rapide, abstraction faite de la raideur localisée à l'épaule et au bras.

L'effet prophylactique de l'injection de sérum dépend du coefficient de la blessure, de la dose d'antitoxine, de la voie d'administration de celle-ci, l'intrarachidienne étant la meilleure. Cet effet est donc divers et on a : 1° neutralisation complète du poison (tétanos conjuré); 2° allongement de la période d'incubation (tétanos retardé); 3° limitation de l'aire affectée (tétanos localisé); diminution de la gravité des symptômes (tétanos modifié). On ne discute plus sur la valeur prophylactique du sérum antitétanique; quant à sa valeur curative, il y a encore beaucoup à apprendre.

Pour ce qui concerne le cas du caporal lancier, il faut remarquer l'extension rapide des symptômes; au moment où fut pratiquée l'injection intrarachidienne de sérum anti, l'état était grave. L'antitoxine eut une action d'arrêt nette sur la virulence de l'attaque; pas d'extension ultérieure de l'aire affectée; dans la suite, diminution de la sévérité des paroxysmes. Arrêt immédiat, mais pas amélioration immédiate au point de vue du tétanos.

Où l'amélioration fut immédiate, c'est du côté de la blessure. On la traitait avec le plus grand soin depuis quinze jours et son aspect restait mauvais quoi qu'on fît. Il y avait autre chose qu'un morceau de métal inclus dans les tissus. Le bacille du tétanos, ce saprophyte, ou ses spores, maintiennent la suppuration des plaies. Se méfier de celles qui s'obstinent à ne point guérir, c'est une menace de tétanos. Ici, deux jours après l'injection intrarachidienne de sérum anti, la suppuration était tarie et la blessure du caporal lancier se cicatrisa rapidement.

La topographie des symptômes tétaniques, dans son cas, fut remarquable par son *unilatéralité* stricte; aucune atteinte des muscles du côté gauche, sauf, bien entendu, ceux qui agissent en association (muscles de la mâchoire, muscles des parois abdominales); et encore, pour ces groupes, la contracture était plus forte à droite Tous les muscles du côté droit, d'ailleurs, ne furent pas atteints; main droite et pied droit conservèrent toujours la liberté de leurs mouvements.

La rigidité du bras et de l'épaule dura encore après la cessation des spasmes et des autres symptômes du tétanos. A propos de cette rigidité qui persista un certain nombre de semaines, on se demande ce qu'elle exprimait : fibrose des muscles principalement intéressés par les spasmes prolongés, périarthrite entretenue par le fragment métallique, irritation des nerfs du plexus par ce corps étranger situé à proximité. Ces causes intervenaient sans doute toutes à la fois; et c'est pour cela que le bras ne put reprendre complètement ses fonctions utiles qu'après un temps fort long.

En procédant à l'extraction du fragment on court le risque de réveiller l'irritation et les causes de spasme; une injection d'intoxine s'impose, au préalable, quand il s'agira de faire cette opération.

Dernière remarque : il survint une thrombose avec phlébite des veines iliaque et fémorale comme séquelle de l'attaque de tétanos. Cette complication n'aurait pas encore été observée. E. F.

606) La Voie intrarachidienne pour l'administration de l'Antitoxine du Tétanos, par F.-W. Andrewes. *Lancet*, vol. CXCII, n° 18, 5 mai 1917, p. 682-685.

Six voies d'introduction s'offrent au sérum; l'intracérébrale, l'intraveineuse, peu utilisées; puis l'intramusculaire, la sous-cutanée, l'intraveineuse et l'intrarachidienne.

Le présent mémoire contient vingt observations. L'auteur se garde de vouloir faire une démonstration; il ne vise qu'à exposer des faits.

Des 20 malades, 5 sont morts; mais seulement 4 sont morts du tétanos. L'un d'eux n'a pas été soumis à la sérothérapie; 2 n'avaient pas reçu l'injection préventive. Sérothérapie intrarachidienne dans 16 cas; 2 morts de tétanos, 1 mort ultérieurement de complications septiques. Donc mortalité tétanique, 20 %; mortalité pour les cas traités par l'antitoxine intrarachidienne, 12,5 %. La statistique est favorable pour cette dernière voie, mais elle n'est pas démonstrative. Elle comporte en effet des cas très mélangés : 6 cas de tétanos localisé qui auraient guéri par n'importe quel traitement, et 3 cas qui, probablement, n'étaient pas du tétanos. Ce n'est pas fait pour lever les doutes.

Il est par contre certain que, des hommes atteints de tétanos grave, beaucoup mourront, quoi qu'on fasse, surtout s'ils n'ont pas reçu l'injection préventive. Mais il serait extrêmement utile de voir ce qui se produit à la suite de l'injection intrarachidienne de 20 000 ou 30 000 unités antitoxiques au début des cas qui s'annoncent comme très graves.

Entre ceux-ci et les tétanos localisés qui sont curables par n'importe quelle méthode, et même spontanément, il y a toute une échelle de cas, d'intensité variable et telle qu'il est possible de se faire une opinion sur l'effet curateur que la thérapeutique exerce. Ces cas sérieux ou menaçants sont au nombre de cinq dans la statistique de l'auteur. Certains furent jugulés dès leur début et des symptômes dangereux n'eurent pas le temps de se développer; mais dans un autre il y avait déjà un trismus grave, apparu après une incubation de dix-sept jours. Dans tous ces cas l'injection intrarachidienne d'une forte dose d'antitoxine fut pratiquée, ce traitement n'étant d'ailleurs pas exclusif d'autres modalités d'introduction du sérum. Guérison dans tous les cas. L'injection intrarachidienne est d'une efficacité frappante et rapide : au bout de vingt-quatre heures, parfois, les spasmes sont supprimés. Les injections intraveineuses font-elles aussi bien? On en peut douter. Une observation d'Andrewes et Horder montre une tétanique indifférente à l'antitoxine intraveineuse et sauvée par l'antitoxine rachidienne. D'après Sherrington, les singes rendus tétaniques meurent comme suit : non traités, tous; injections sous-cutanées de sérum anti, tous; voie intramusculaire, tous; voie intraveineuse, 62,5 %; voie intrarachidienne, 27,7 %.

Autre chose peut guider dans le choix de la modalité du traitement : c'est le risque de l'anaphylaxie chez les sujets qui ont reçu l'injection préventive. Un seul des 16 malades de F.-W. Andrewes présenta des phénomènes de choc après l'injection intrarachidienne, et ce ne fut pas grave. Le choc est rare après l'injection sous-cutanée. Le risque est plus grand pour l'injection intraveineuse; plus grand que pour n'importe quelle autre sérothérapie, l'intracérébrale exceptée. Ce risque, grand au sens relatif, est bien peu de chose au sens absolu; c'est une réalité néanmoins. Il convient d'en tenir compte lorsqu'il ne s'agit que de ceci : préférer telle voie à telle autre.

La possibilité d'une infection par injection intrarachidienne n'entre pas en ligne de compte.

L'auteur n'en a jamais observé dans ses services. Ce qui se voit, c'est une réaction méningée à la suite de l'introduction d'une haute dose d'albumine hétérogène dans la cavité. Pendant un jour ou deux il y a des signes d'irritation méningée et le liquide céphalo-rachidien est trouble et présente des polymorphonucléaires. Ce n'est pas dangereux.

On peut enfin se demander si la voie intrarachidienne est à conseiller toujours,

cas de tétanos localisé compris. Le sérum intrarachidien n'a pas grand succès si la localisation est stricte. Mais dès qu'on remarque une tendance à la généralisation, et surtout lorsque le trismus fait son apparition il faut agir, et par voie rachidienne. Puis, on ne sait jamais si un tétanos localisé ne va pas se généraliser. Il se généralise quand la protection conférée par le sérum s'affaiblit. Exemple : un officier d'artillerie est blessé dans le gras de la cuisse : injection préventive. Neuf semaines plus tard la blessure est guérie malgré la présence d'un morceau de sbrapnell dans la cuisse; la jambe est un peu raide. Néanmoins l'officier retourne au front de France et fait quinze jours de service. Mais sa jambe est si raide qu'il lui faut retourner à l'hôpital. Trismus, raideur du cou, opisthotonos. Haute dose d'antitoxine en injection intrarachidienne. Puis injections intramusculaires. Guérison en dix-huit jours.

En somme, il ne faut pas douter de la valeur de la méthode intrarachidienne pour l'introduction de l'antitoxine, malgré tous les doutes récemment émis à cet égard. C'est le plus puissant moyen que l'on possède pour sauver les malades; et le tétanos est une maladie si redoutable qu'on se trouve absolument autorisé à hasarder quelque chose en vue d'en obtenir la guérison. Les risques sont moindres d'ailleurs avec l'injection intrarachidienne qu'avec l'intraveineuse. Dans tout cas un peu sérieux les voies sous-cutanées et intramusculaires n'offrent aucun avantage; elles ne font rien gagner; elles font perdre un temps précieux.

E. F.

607) **La Voie intramusculaire et la Voie intrarachidienne pour l'administration de l'Antitoxine dans le Traitement du Tétanos. Efficacité respective,** par David Bruce. *Lancet*, vol. CXCII, n° 18, 5 mai 1917, p. 680.

Dans leur travail si apprécié, W.-B. Leishman et A.-B. Smallman ont classé par ordre de mérite les voies d'administration de l'antitoxine curative : intramusculaire, sous-cutanée, intrarachidienne, intraveineuse.

L'auteur s'en tient ici à l'efficacité comparée des deux seules voies, intramusculaire et intrarachidienne pour l'introduction de l'antitoxine. Les expériences appartiennent au professeur C.-S Sherrington. Des singes ont été empoisonnés par la toxine tétanique. Les uns ont été traités par des injections intramusculaires de sérum anti, les autres par des injections intrarachidiennes.

Les résultats sont concluants. De la série des 12 traités par l'injection de sérum dans le muscle, aucun n'a guéri; des 18 singes traités par voie rachidienne, 13 ont guéri. Le détail des faits montre davantage. Dans un cas la dose de sérum intrarachidien a été inférieure de beaucoup à toutes les doses intramusculaires utilisées; la mort fut pourtant retardée. Dans un autre cas, la dose du sérum intrarachidien, plus forte, était cependant encore inférieure aux doses intramusculaires les plus faibles; guérison du singe. De plus, deux autres des animaux qui moururent dans la deuxième série avaient été empoisonnés par de fortes doses de toxine.

La supériorité de la voie intrarachidienne est manifeste. Dans les cas traités par injection intramusculaire, la mort à peine a été retardée. Presque tous les singes traités par voie intrarachidienne ont guéri; ceux qui sont morts avaient reçu ou trop de toxine, ou trop peu d'antitoxine. Ce n'est pas d'expériences *in vitro* qu'il s'agit, mais d'expériences sur le vivant. Elles sont décisives. Ici, les singes meurent tous. Là, 13 sur 18 sont sauvés.

E. F.

608) **Cas de Tétanos traité avec succès par l'Antitoxine,** par Noel-C. Forsyth. *British medical Journal,* 28 avril 1917, p. 548.

Tétanos grave apparu aprés une incubation de 9-11 jours, à la suite de grattage d'ulcérations vaccinales. Injections sous-cutanées d'antitoxine (1500-3 000 unités antitoxiques). Le tétanos poursuit d'abord sa marche progressive. L'amélioration ne se dessine qu'au quatrième jour du traitement. Thoma.

609) **Cas sévère de Tétanos traité par des Injections intrarachidiennes répétées d'Antitoxine. Guérison,** par C. Worster-Drought. *Practitioner,* février 1917, p. 182.

610) **Comparaison de l'administration sous-cutanée avec l'administration intrarachidienne d'Antitoxine dans le Tétanos expérimental,** par F. Golla. *Lancet,* 5 mai 1917, p. 686.

611) **Cas de Tétanos traité par les Injections intrarachidiennes et intramusculaires d'Antitoxine,** par John Gow. *Lancet,* 5 mai 1917, p. 689.

612) **Contribution à l'étude du Traitement du Tétanos,** par Ch.-R. Proux. *Thèse de Bordeaux,* 1916.

Traitement du tétanos par une modification du procédé de Bacelli.

Celui-ci consiste dans l'injection sous-cutanée de 1 à 2 centigrammes de phénol pur, en solution aqueuse toutes les deux heures. Proux a simplifié la méthode, en diminuant le nombre des injections et les doses, tout en conservant la même activité au médicament. Dans ce but il mélange l'acide phénique à un véhicule susceptible de laisser filtrer le phénol insensiblement dans l'organisme. L'huile d'olives additionnée d'un solvant de l'acide phénique, l'éther (huile d'olives 10 grammes, phénol 1 gramme, éther 0 gr. 50) répond à cette condition. On peut injecter impunément de cette manière plus de 1 gr. 50 de phénol pur par jour, mais des doses six fois moindres peuvent produire un effet thérapeutique suffisant.

Ce qui frappe le plus dans les observations de M. Proux, c'est la grande rapidité avec laquelle le malade se trouve calmé à la suite de ces injections : au bout de vingt-quatre à trente-six heures, les secousses sont supprimées et le malade peut goûter un repos réparateur. Dans les cas graves seuls, il peut être nécessaire de donner, pendant deux à trois jours, de petites doses de chloral (4 à 6 grammes par jour). Il y a là certainement une action nettement antitoxique du phénol. La guérison, réelle et durable, ne tarde pas à se manifester : dix à douze jours, au plus, après le début du traitement. N. R.

613) **De la Valeur curative du Sérum antitétanique,** par E. Merle. *Paris médical,* an VI, n° 51, p. 533-538, 16 décembre 1916.

Il semble actuellement nécessaire de modifier dans une certaine mesure les données classiques au sujet de l'efficacité de la sérothérapie antitétaniqne. A côté de son efficacité préventive, que peu de médecins contestent actuellement, la sérothérapie antitétanique exerce une influence favorable certaine sur l'évolution du tétanos déclaré, si bien qu'aucune méthode thérapeutique ne semble actuellement pouvoir rivaliser avec elle. Malgré les insuccès véritables de la méthode, insuccès facilement explicables pour qui connait la physiologie pathologique de la toxine tétanique, l'action du sérum antitétanique sur le tétanos peut être compa-

rée à celle du sérum antidiphtérique sur les paralysies diphtériques : le sérum antidiphtérique, en effet, outre son action préventive sur l'apparition de ces paralysies, constitue le traitement le plus actif que l'on possède contre cette complication de la diphtérie. Il est très probable que, du jour où la sérothérapie massive, soit par voie sous-cutanée ou intraveineuse, soit par voie rachidienne, sera systématiquement appliquée dans tous les cas de tétanos déclaré, on verra s'abaisser dans une proportion notable la mortalité de cette terrible maladie.

E. F.

614) **Considérations sur le Traitement du Tétanos**, par Jean Camus. *Paris médical*, an VII, n° 1, p. 24-28, 6 janvier 1917.

Traitement préventif. — Désinfection, nettoyage soigneux des plaies et de leurs anfractuosités, injections systématiques de sérum antitétanique à la dose de 10 c. c. répétées une ou deux fois à huit jours d'intervalle.

Les résultats du traitement préventif sont admirables puisque, grâce à lui, le médecin inspecteur Sieur a pu n'observer que 7 cas de tétanos sur un total de 15 507 blessés.

Le traitement préventif par injection de sérum est encore conseillé chez un tétanique récemment guéri quand une opération devient nécessaire.

Traitement curatif. — Injection avant tout de sérum antitétanique dans le liquide céphalo-rachidien : une première dose de 20 c. c. paraît convenable. Il est sage de faire en outre des injections sous-cutanées répétées de sérum.

Plusieurs auteurs ont dépassé par cette voie les doses nécessaires; le point capital n'est pas tant d'employer des flots de sérum, mais de le mettre au bon endroit, c'est-à-dire le plus près possible des centres nerveux; les animaux préservés expérimentalement d'un tétanos rapidement mortel n'ont reçu que quelques centimètres cubes de sérum une seule fois au niveau du bulbe; mais ils n'étaient pas, il est vrai, porteurs d'un foyer infectieux. Il faut avouer qu'il ne semble pas par ailleurs que les fortes doses de sérum employées chez l'homme aient été nocives. Celles-ci, par injections sous-cutanées, paraissent plus particulièrement indiquées quand la voie rachidienne est impraticable.

Traitement symptomatique. — Les conditions habituelles de calme, d'absence d'excitation, défense de transport, doivent être, bien entendu, toujours réalisées.

De tous les calmants, celui qui paraît réunir le plus de suffrages est le chloral, associé ou non au bromure. Il est assez souvent nécessaire de l'employer à des doses élevées, soit 12 grammes et même plus par jour. E. Feindel.

615) **Cas de Tétanos guéri par le Traitement de Baccelli**, par Giuseppe Merolillo. *Il Policlinico, sezione pratica*, 17 décembre 1916, p. 1497.

616) **Résultats obtenus dans le Tétanos par les Injections intraveineuses de Persulfate de Soude, combinées au Sérum antitétanique**, par C.-W. du Bouchet. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 14, p. 924, 24 avril 1917.

La sérothérapie antitétanique n'avait donné jusqu'ici donné à l'auteur que de multiples déceptions; dans une série nouvelle il ne compte que des succès, grâce à la combinaison des injections intraveineuses de persulfate de soude au traitement par le sérum antitétanique. E. F.

617) **Tétanos chronique guéri par l'Ablation d'un Éclat d'Obus**, par F. Gerwiener. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1917, p. 1257.

GELURES

618) **Étiologie et Thérapeutique du « Pied de tranchée »**, par V. Raymond et Jacques Parisot. *Réunion médico-chirurgicale de la IIIe Armée*, 7 février 1917.

Les auteurs confirment leurs recherches de l'an dernier établissant que la « gelure des pieds » est en réalité une mycose des pieds.

Ils ont observé chez les indigènes, à côté de formes locales graves, des généralisations à type septicémique avec constatation de germes mycéliens dans le sang. A l'autopsie de deux sujets ayant succombé à cette forme généralisée de la maladie, ils ont trouvé des filaments mycéliens dans les organes, foie, rate, reins, surrénales, poumons. La bile prélevée aseptiquement, injectée chez l'animal, a produit des lésions caractéristiques (phlyctènes, escarres).

A côté des germes déjà décrits par eux l'an dernier, les auteurs ont décelé d'autres espèces mycéliennes. Parmi ces germes, les uns et surtout *Scopularciopsis* reproduisent les lésions après inoculation à l'animal sans avoir besoin d'aucun adjuvant. D'autres, en particulier *Penicillium glaucum,* ne causent la lésion qu'avec le concours d'une station prolongée dans l'eau froide, ce facteur adjuvant étant à lui seul sans action.

L'affection, loin d'être une maladie spécifique due à un seul germe, est en réalité causée par des germes multiples. Ce qui en fait la caractéristique est non l'espèce de l'agent infectant, mais les modalités de l'infection. Les conditions de la guerre de tranchée ont réalisé la célèbre expérience de la poule refroidie de Pasteur en permettant, par suite de la stagnation prolongée dans l'eau froide, aux germes mycéliens du sol de pénétrer dans l'intérieur des tissus et d'ectoparasites ou simples saprophytes, de devenir des endoparasites pathogènes.

La thérapeutique préconisée par les auteurs et qu'ils ont basée sur cette conception pathogénique de la maladie leur a permis, sur plus de 2200 cas traités cet hiver, d'obtenir chez les indigènes 95 °/o et chez les Français 99,5 °/o de guérison totale (sans aucune perte).

M. Murer insiste sur l'importance, comme cause favorisante, de la constriction par la bande molletière.

M. Jarkowsky, ayant observé des accidents particulièrement rapides (deux heures après l'immersion dans la boue de tranchée), croit qu'il faut réserver une part déterminante à la simple irritation de la peau par la boue des tranchées. Il préconise comme moyen prophylactique l'application locale de corps gras non irritants.

M. Goinard (d'Alger) partage le même avis et a observé un assez grand nombre de gelures légères sans phlyctènes, mais avec symptômes douloureux persistants et œdèmes récidivants dont la lenteur d'évolution faisait penser à une névrite et contrastait avec la rapidité des résultats obtenus par MM. Raymond et Parisot.

N. R.

619) **Étude sur le Pied de tranchée (Gelure des Pieds)**, par Victor Raymond et Jacques Parisot. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nos 5-6, an XXXIII, p. 327-360, 22 février 1917.

Conclusions. — L'affection dite « gelure de pieds » survient presque uniquement chez des soldats ayant séjourné un temps plus ou moins long dans l'eau froide.

Elle présente les caractères d'une infection, tantôt localisée aux pieds, tantôt, mais plus rarement, généralisée à tout l'organisme.

Il se trouve, aussi bien dans les lésions locales que dans le sang et les organes des malades, un assez grand nombre d'agents mycéliens parmi lesquels *Scopulariopsis Koningii œdemans, Sterigmatocystis versicolor, Penicillium glaucum* ont été isolés et étudiés.

Les uns (*Scopulariopsis Koningii* et *Sterigmatocytis*) sont capables de reproduire chez l'animal les lésions observées chez l'homme sans adjuvant; *Penicillium glaucum*, au contraire, ne reproduit les lésions que lorsqu'on trempe les animaux inoculés dans l'eau froide.

La station prolongée dans l'eau froide, sans inoculation de germes, n'a pas reproduit la lésion chez l'animal.

Les conditions de la guerre de tranchée ont réalisé le mécanisme de l'expérience de la poule refroidie de Pasteur. L'affection, qui doit être dénommée « pied de tranchée », représente le syndrome d'infection de l'organisme par les germes mycéliens du sol, devenant parasites et pathogènes sous l'influence de la stagnation dans l'eau froide.

La thérapeutique, basée sur cette conception de la maladie, a permis d'arrêter l'affection chez les Européens et de la limiter chez les indigènes, E. F.

620) **Pieds de tranchée,** par Quénu. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 5, p. 367, 6 février 1917.

Présentation de pièces provenant d'un blessé de cuisse resté quatre jours dans l'eau d'un trou d'obus sur le front de Somme, au commencement de septembre.

On sait combien les pieds de tranchée sont rares dans les Vosges, secteur froid, et fréquents dans les secteurs humides.

M. Jacob. — L'affection est une mycose dont on peut limiter et guérir les lésions par un traitement hâtif et approprié. Le champignon végète dans la boue des tranchées et dans les souillures qui imprégnent les pieds des soldats, en particulier autour des ongles; ce champignon pénètre dans les tissus à la faveur d'une effraction de l'épiderme et y produit des lésions qui vont du simple érythème à une ulcération gangréneuse plus ou moins envahissante.

Certaines conditions réalisées par la vie de guerre (constriction du pied par la chaussure; longues stations debout, gêne de la circulation dans les membres inférieurs; froid, etc) favorisent la production du pied de tranchée. Mais, de ces diverses causes favorisantes, la plus importante, de beaucoup, est le stationnement prolongé dans l'eau et la boue. Pendant l'hiver 1914-1915, dans une division qui occupait, en Artois, un secteur assez sec, M. Jacob n'a pas observé un seul cas de pied de tranchée. Au contraire, dans la division voisine, installée dans des tranchées particulièrement humides et boueuses, les cas ont été nombreux. Et cependant les conditions de température, de résistance physique des hommes étaient les mêmes.

Le pied de tranchée, affection mycosique, ne doit pas être confondue avec le pied gelé, affection due exclusivement à l'action du froid. Ici encore le long stationnement debout, l'humidité, la constriction, la gêne de la circulation, constituent des causes favorisantes; mais la cause déterminante, celle amenant la mortification des tissus, est le froid. Au reste les lésions, dans ce cas, n'ont pas le même aspect que dans le pied de tranchée : le sphacèle est massif d'emblée et intéresse tout un segment du pied (orteils, orteils et métatarse) ou le pied tout entier.

M. Tuffier, dans sa communication du 24 février 1915, s'est efforcé de séparer cet état pathologique de la congélation proprement dite. Depuis cette époque, la distinction a toujours été faite; on admet qu'il existe une congélation rare, le pied gelé proprement dit, et l'affection caractérisée par le pied de tranchée, tel qu'on l'observe chez les hommes qui sont restés longtemps dans l'eau ou la boue liquide à une température relativement basse, mais très inférieure à la congélation.

M. Tuffier en a examiné un très grand nombre de toutes les variétés, plus de deux mille. De ces examens résulte que ce processus pathologique est dû à deux facteurs, d'une part à l'ischémie relative, et d'autre part à une infection qu'ont bien vue MM. Parisot et Raymond.

Les diverses étapes de la maladie aboutissent, dans ses formes extrêmes, à la gangrène; mais elle peut s'arrêter à des périodes diverses, depuis la simple douleur, le gonflement, l'érythème phlycténulaire, jusqu'au sphacèle superficiel. Dans ces divers états, la circulation du pied est en véritable équilibre instable, et il suffit d'une prolongation plus ou moins durable des agents pathogènes pour provoquer dans cette série de lésions des accidents de plus en plus graves. C'est en se basant sur ces faits que s'établit une thérapeutique qui, avant tout, doit être prophylactique; la durée du séjour des combattants dans les tranchées, dans certaines conditions locales et cosmiques, doit être réduite à son minimum.

On ne saurait trop insister sur la précocité nécessaire des soins; or, souvent, des hommes qui commencent à souffrir ne se font porter malades que 12, 15 ou 20 heures après, et, dans certains cas, ne reçoivent des soins que 24 heures après avoir été reconnus inaptes, et évacués sur un centre chirurgical. Il s'ensuit que des accidents, qui peut-être étaient extrêmement légers au début, s'aggravent notablement pendant tout ce temps d'inaction thérapeutique et de persistance des causes de la maladie; ils peuvent transformer une infection bénigne en une lésion souvent sérieuse, qui ne permettra pas de récupérer le malade.

Quand la lésion est constituée, la méthode de Raymond et Parisot, c'est-à-dire la désinfection soignée et permanente de la peau, en y joignant les mouvements méthodiques du pied et l'absence de toute espèce de liens constrictifs sur le pansement et sur le membre, donne de bons résultats.

L'infection est si nettement en cause dans ces accidents que l'on voit des cas de gangrène gazeuse, des amputations hautes et des cas de tétanos chez des malades qui n'avaient subi aucune espèce de traumatisme autre que leur froidure. Toutefois, ces cas sont rares.

Une preuve nette de la nature de l'affection est la disparition du pied de tranchée quand le temps se met au sec et au froid.

M. Quénu. — Il est bien évident qu'il existe des gelures proprement dites, c'est-à-dire des lésions produites par le seul abaissement de la température. Ces gelures sont brusques, se produisent en quelques heures et sont très douloureuses.

Le pied de tranchée est autre chose; il se produit sous l'influence de causes complexes et, dans la plupart des cas, les symptômes primitifs consistent dans un engourdissement plutôt que dans de véritables douleurs.

Parmi les causes du pied de tranchée, la macération dans l'eau paraît la cause principale. L'abaissement de la température, la compression du pied et de la jambe, l'immobilité sont des causes favorisantes; on conçoit que les lésions et les symptômes varient suivant la prédominance d'un des facteurs énumérés.

M. Broca. — Nos pères avaient raison de décrire classiquement et de différencier les gelures et les froidures Celles-ci, les engelures, se produisent surtout, non

pendant la gelée, mais au moment du dégel, et sont capables d'ailleurs d'aboutir à la gangrène, comme le voient, plus souvent qu'on ne le pense, les chirurgiens d'enfants. E. F.

621) **A propos de cas récents de Pieds Gelés,** par J. Cottet. *Réunion médicale de la Ire Armée,* octobre 1916.

Leur apparition précoce, en septembre, prouve une fois de plus que le froid n'est qu'un des éléments de leur déterminisme complexe. Il faut insister sur la valeur sémiologique des troubles de la sensibilité cutanée, que l'on rencontre constamment dans cette affection, au niveau des membres atteints, et qui consistent en une *hypoesthésie,* au contact, à la douleur, au chaud et au froid, occupant symétriquement les jambes, respectant en partie les pieds, et remontant plus ou moins haut vers les cuisses. La longue persistance de cette hypoesthésie à la suite de la gelures des pieds, et sa constatation chez des sujets qui n'ont pas présenté d'accidents aigus de cet ordre, prouvent l'existence d'une *forme chronique et latente d'altérations névritiques,* qui est soit secondaire à une poussée aiguë, soit primitive et développée insidieusement à la faveur des mêmes causes agissant moins brutalement. La notion de cette forme chronique, vraisemblablement assez fréquente dans l'armée, a une réelle importance pratique, au point de vue de la conservation des effectifs; car, en la dépistant à temps, on pourra sans doute, par des mesures opportunes et appropriées, éviter aux sujets qui en sont porteurs ignorés, et de ce fait plus vulnérables aux circonstances défavorables de la vie dans les tranchées pendant l'hiver, des accidents aigus qui nécessitent leur hospitalisation pendant des semaines ou des mois. N. R.

622) **Note sur les Troubles objectifs de la Sensibilité cutanée dans l'Acrotrophodynie paresthésique des tranchées (Gelure des pieds). Formes latentes de cette Affection,** par J. Cottet. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, nos 31-32, p. 1810-1817, 10 novembre 1916.

De l'étude des faits découlent les deux données suivantes : 1° il existe, dans l'affection décrite sous le nom de gelure des pieds, des altérations névritiques latentes et durables, qui, en dehors des épisodes aigus de douleurs et de troubles trophiques, passeraient inaperçues si elles ne s'attestaient par des troubles objectifs, permanents et caractéristiques de la sensibilité cutanée; 2° ces troubles objectifs de la sensibilité cutanée peuvent exister sans que, à aucun moment, se soient produits les accidents dits de gelure; il s'agit alors de la forme latente des mêmes altérations névritiques, évoluant silencieusement, sans gêner beaucoup le sujet atteint, tant que n'apparaissent pas les troubles trophiques et douloureux, sans doute conditionnés par elles. E. Feindel.

623) **Considérations sur un cas d'Acrotrophodynie paresthésique des Tranchées avec apparition de Troubles Trophiques des Pieds au cours d'une hospitalisation pour Blessure de guerre,** par J. Cottet. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, nos 33-34, p. 1998-2003, 1er décembre 1916.

Il s'agit d'un soldat qui avait été atteint antérieurement d'accidents légers de gelure des pieds. Il est blessé au coude; cette blessure était à peu prés guérie quand, sans avoir été particuliérement exposé à l'action du froid et de l'humidité, il présente aux pieds une éruption symétrique.

Pour l'auteur, il n'est pas douteux que ce soldat était, avant que l'éruption apparût, atteint de troubles névritiques de la forme latente de l'acrotrophodynie paresthésique des tranchées. Cette affirmation se fonde sur une double preuve : l'existence, au moment de l'éruption, des stigmates sensitifs caractéristiques tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs; d'autre part les atteintes antérieures de soi-disant gelure.

Ces altérations névritiques semblent dépendre des désordres circulatoires vaso-moteurs que déterminent d'une façon plus ou moins marquée et plus ou moins durable les circonstances mêmes de la vie des combattants dans les tranchées, parmi lesquelles l'action du froid, jointe à l'immobilité prolongée, paraît être la plus importante. L'acrotrophodynie paresthésique apparaît ainsi comme un syndrome vaso-moteur tropho-neurotique; à ce titre, elle n'est pas sans rappeler la maladie de Maurice Raynaud avec laquelle cependant certains caractères différentiels empêchent de la confondre. D'autre part, en envisageant l'aspect des lésions cutanées dans les faits de cet ordre, on peut se demander quels rapports il y a entre eux et ceux qui constituent la maladie de Duhring et certains cas mal classés de phlycténose des extrémités. E. Feindel.

624) **Troubles objectifs de la Sensibilité cutanée dans les Gelures des Pieds, l'Acrothrophodynie paresthésique des Tranchées,** par J. Cottet. *Paris médical*, an VII, n° 11, p. 222-227, 17 mars 1917.

La notion que les gelures des pieds sont avant tout des troubles trophiques, conditionnés par des altérations nerveuses préexistantes et provoqués par certaines causes occasionnelles, dont la principale est le froid humide, paraît comporter des conséquences pratiques au point de vue de la prophylaxie de ces accidents. C'est une question qu'il importe d'autant plus d'envisager, dans l'intérêt tant des combattants que de la conservation des effectifs, que nombreux doivent être actuellement aux armées les porteurs, insconscients et ignorés, de la forme latente du mal des tranchées, et si l'on en juge par la facilité avec laquelle on peut en découvrir chez des soldats hospitalisés pour de tout autres motifs. Ces sujets sont évidemment exposés à faire des troubles trophiques à la première occasion. Il y aurait donc grand intérêt à les dépister et à les connaître, afin de s'efforcer de leur éviter l'apparition de ces troubles. Pour ce faire, deux ordres de mesures sont à envisager. D'une part, on cherchera à les soustraire dans la mesure du possible aux circonstances qui provoquent habituellements ces troubles. D'autre part, on donnera à leur état névritique les soins qu'il comporte.

E. F.

625) **Importance du Systéme Vaso-moteur dans la genèse des Gelures,** par Vincenzo Neri. *Riforma medica*, an XXXII, n° 51, p. 1406, 18 décembre 1906.

Les gelures reconnaissent pour cause, au moins partiellement, une faiblesse congénitale ou acquise du systéme vaso-moteur. Aussi ceux qui ont eu les pieds gelés ne devraient-ils pas être soumis à nouveau aux conditions qui font les gelures; en raison des troubles névritiques ou névrosiques persistant chez eux, ils sont en effet particuliérement vulnérables.

Il faut savoir aussi que la compression des membres, même légère, prédispose indubitablement aux gelures; la compression fait en effet obstacle à la circulation et diminue la sensibilité de telle sorte que les réflexes vaso-moteurs n'entrent plus en jeu normalement.

Pratiquement la suppression des bandes molletières paraît s'imposer, ainsi que leur remplacement par des chaussures commodes.

D'autre part, il serait logique d'administrer les extraits thyroïdiens dans les tout premiers stades des gelures. F. DELENI.

626) **Contribution à l'étude des Troubles Trophiques causés par le Refroidissement et la Compression,** par MARCEL-MARIE-JOSEPH LE POITEVIN. *Thèse de Paris,* 1916, Rousseau, éditeur (92 pages).

Les accidents si fréquents pendant cette guerre et qu'on a appelés « pieds gelés » sont en réalité constitués par un ensemble de troubles trophiques à pathogénie complexe, d'où toute idée de congélation doit être exclue. Ils sont, pour la plupart des cas observés, dus beaucoup moins au froid qu'à l'immobilité prolongée dans l'humidité. Certaines compressions locales, en entraînant une gêne considérable de la circulation, y prédisposent singulièrement.

Ils se présentent sous trois aspects différents et parfois consécutifs, correspondant à trois degrés de lésions anatomiques : 1° œdème ; 2° phlyctènes cutanées ; 3° sphacèle des plans profonds.

Leur évolution est souvent d'une grande rapidité vers le sphacèle. Malgré cette évolution rapide, malgré les dangers de la gangrène, il faut temporiser le plus possible avant de se livrer à une intervention chirurgicale. Celle-ci n'est admissible que lorsqu'il y a sphacèle; mais il est indispensable de surveiller presque d'heure en heure les malades, qui sont toujours sous le coup d'une complication septicémique. E. F.

627) **Cause et Prophylaxie du Pied de Tranchée,** par C.-NEPEAN LONGRIDGE. *Lancet,* 13 janvier 1917, p. 62.

628) **La Forme grave du Pied des Tranchées,** par E. CHAUVIN. *Presse médicale,* 4 juin 1917, p. 317.

629) **Traitement du Pied de Tranchée,** par VICTOR RAYMOND et JACQUES PARISOT. *Paris médical,* an VII, n° 12, p. 238, 24 mars 1917.

630) **Traitement du Pied de Tranchée par les Injections sous-cutanées d'Oxygène,** par H.-OSWALD SMITH. *British medical Journal,* 21 avril 1917, p. 511.

631) **La Thermo-photo-chromothérapie dans les Gelures du III° degré,** par ARTURO SECCHIERI. *Atti delle Riunioni medico militari di Ferrara,* fasc. 1, p. 64, juin-août 1916.

632) **Traitement des « Gelures des Pieds » et des Brûlures,** par F. RATHERY et L. BAUZIL. *Paris médical,* an VII, n° 13, p. 249, 31 mars 1917.

633) **Névralgies des Pieds par effet du Froid,** par ALFONSO PAGLIUSO. *Il Policlinico, sezione pratica,* 26 novembre 1916, p. 1402.

634) **A propos du « Pied de Tranchée »,** par PAUL VOIVENEL et PAUL MARTIN. *Progrès médical,* n° 25, p. 312, 23 juin 1917.

Les auteurs estiment que dans cette question de « gelure des pieds », on a beaucoup trop parlé de molletières et de champignons et peut-être pas assez du froid.

Or le facteur nécessaire du « pied de tranchée », c'est le froid ; le facteur secon-

daire presque constant, c'est l'immobilité ; le « pied de tranchée » est une gelure des pieds, c'est-à-dire un ensemble de troubles trophiques des pieds causés par l'action du *froid*. Et par froid, il faut entendre un abaissement de la température à 0 ou très près de 0.

Dans toutes les observations des « gelés » entrés dans la période qualifiée de froid modéré, on trouve noté à la rubrique « température » : alternatives de pluie et de neige, ou gelée et neige, ce qui indique que la température devait être autour de 0. Dans la période de froid intense, le thermomètre s'abaissait à 10, 15 ou 18° au-dessous de 0.

Le froid d'ailleurs agit d'une façon différente suivant qu'il s'agit du froid sec ou du froid humide. Ce sont là, d'ailleurs, notions classiques, et il serait intéressant de rappeler et de compléter à ce point de vue particulier les expériences anciennes sur l'action de l'air froid sec ou humide sur les tissus de l'organisme en général.

Au point de vue clinique, le *froid sec intense* produit *plus rapidement* les *gelures vraies* classiques (rubéfaction, phlyctènes, escharres), atteignant aussi souvent le *talon*, la face dorsale du pied, la face interne du gros orteil, que l'extrémité des orteils, provoquant plus spécialement des *douleurs localisées* au niveau des lésions dermiques.

Le *froid humide* agirait plus lentement, provoquant plutôt des gelures à *allure de névrite* (anesthésie douloureuse, œdème, abolition plus ou moins marquée de réflexe plantaire, troubles trophiques), se localisant plus volontiers à l'*avant-pied*, particulièrement au gros orteil, s'accompagnant de douleurs plus ou moins tenaces avec irradiations fréquentes et paroxysmes nocturnes. E. F.

635) **Podopathie des Tranchées ou Gelure des Pieds,** par FRŒLICH. *Société de Médecine de Nancy*, 1er janvier 1917.

ACCIDENTS NERVEUX CONSÉCUTIFS AUX EXPLOSIONS

636) **Contribution à l'étude expérimentale du Syndrome Commotionnel,** par A. MAIRET et G. DURANTE, médecins du Centre de neuro-psychiatrie de la XVIe Région. *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe Région*, 15 juin 1917.

Depuis le début de la guerre l'attention a été attirée sur les accidents déterminés sans plaies extérieures par la détonation à courte distance d'explosifs puissants.

En dehors des cas peu nombreux où existent des signes manifestes de lésions en foyers, le plus grand nombre des commotionnés ne présentent qu'un ensemble de symptômes ne répondant à aucune localisation précise et sur la pathogénie desquels la discussion est encore ouverte.

Les uns, avec Roussy et Boisseau, Claude, Mott, Pitres, etc., considèrent les commotionnés vrais avec lésions organiques comme rares par rapport aux faux contusionnés atteints de symptômes purement fonctionnels. D'autres, comme Ravaut, Guillain, Souques, se basant sur la ponction lombaire, considèrent au contraire le syndrome commotionnel comme relevant le plus souvent de lésions organiques plus ou moins intenses.

En l'absence d'autopsies permettant de trancher la question, Mairet et Durante ont cherché à réaliser sur des lapins, au moyen d'explosifs puissants, ce qui se produit dans les tranchées. La charge de mélinite ou de chédite placée à 1m,50,

puis à 1 mètre, fut successivement portée de 135 grammes à 1 kilogramme en variant les incidences. Sur 12 animaux, 5 moururent spontanément 5 minutes, 1 heure, 1 jour, 8 jours et 13 jours après. Les autres, après un abrutissement momentané, parfois une accélération de la respiration et une excitation passagère, se remirent rapidement et furent sacrifiés dans la suite sans avoir présenté de symptômes de lésions en foyers.

Comme lésions précoces l'examen histologique montra, chez tous, des états plus ou moins étendus d'apoplexie pulmonaire par la rupture des capillaires alvéolaires. Chez presque tous on constata des suffusions hémorragiques à la surface de la moelle, des hémorragies dans les racines entre leur émergence et le trou de conjugaison, et des ruptures limitées de petits vaisseaux de la substance grise de l'écorce cérébrale et du bulbe entraînant une suffusion sanguine restreinte à l'intérieur de la gaine lymphatique et ne comprimant pas les tissus voisins. Plus rarement suffusions périvasculaires des vaisseaux radiés de la moelle et de petits vaisseaux en arrière de l'épendyme. Les cellules nerveuses sont saines. Très exceptionnels éléments vacuolaires dans les cornes antérieures ou les ganglions, chez deux lapins seulement. Hémorragie dans le rein chez un seul sujet.

Les hémorragies semblent donc surtout se faire dans les vaisseaux *mal soutenus* par les tissus voisins ou cheminant dans une *gaine lymphatique* qui ne leur offre pas d'appui. La petitesse de ces hémorragies, qui restent limitées et *ne diffusent pas*, parlent en faveur d'un éclatement instantané de leur paroi par le fait de la *dépression* brusque qui suit la première onde compressive. On peut éliminer l'hypothèse du choc direct, comme celle de la production de gaz dans le sang. (Ségalow.)

Ces hémorragies histologiques n'agissent pas par compression des organes du voisinage, mais entraînent l'*anémie* des petits territoires situés plus loin, ce qui explique les lésions de ramollissement observées par Jumentié et par Claude.

Ces lésions, très nombreuses, mais très limitées, cadrent avec la symptomatologie observée, sans parler de l'amnésie qui peut relever des petits territoires anémiés. Les névralgies, les douleurs aux points d'émergence seraient dues aux hémorragies intra-radiculaires.

Mairet et Durante se réservent de revenir ultérieurement sur les lésions tardives mais attirent l'attention en terminant sur certains cas publiés de syndrome tabétique avec Wassermann négatif à début brusque post-commotionnel et à évolution rapide qui pourrait relever de ces lésions radiculaires. Les lésions vasculaires de l'écorce cérébrale, de par leur topographie, pourraient expliquer soit les faits de pseudo-P. G. post-commotionnelle, soit l'évolution rapide d'une P. G. chez des malades qui n'étaient encore que légèrement touchés. N. R.

637) **Réactions immédiates observées à la suite d'Éclatements à proximité de Projectiles de guerre**, par Cheyrou. *Le Caducée*, an XVII, n° 3, p. 31, 15 mars 1917.

L'auteur distingue les shockés sans plaie extérieure apparente ; ceux avec blessure auriculaire concomitante ; ceux contusionnés par chute, éboulement ou ensevelissement. Il établit une différence essentielle entre les commotionnés et les émotionnés.

D'après ses observations, on voit que les désordres produits par les éclatements d'obus sont plus importants que ceux déterminés en temps de paix par les accidents du travail ou du chemin de fer. Les cas où l'on peut affirmer des ruptures, des déchirures de fibres, de gaines nerveuses, de vaisseaux donnant lieu à des

hémorragies cérébrales, médullaires, viscérales, consécutives à la violence d'explosion, ne sont pas rares. On peut être réservé sur les morts subites, instantanées, produites par le choc vibratoire de l'explosif; l'auteur n'est pas arrivé, en parcourant le champ de bataille, à les observer.

Le nombre des commotionnés est très restreint, même pendant les attaques; celui des émotionnés doit être pris en considération. E. F.

638) **La Répercussion Glandulaire et Humorale des Commotions,** par Maurice Lœper et Georges Verpy. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXII, nos 27-28, p. 1610-1615, 20 octobre 1917.

Dans la constitution du syndrome commotionnel entrent, pour une assez large part, des troubles profonds du fonctionnement glandulaire et de l'équilibre humoral. Certes, on peut considérer ces phénomènes surrénaux, digestifs, pancréatiques et sanguins comme la conséquence passagère et brutale d'une irritation nerveuse centrale. L'abaissement de la tension artérielle et l'asthénie, les variations des ferments du sang, de la concentration moléculaire et de la glycémie, celles même du glycogène hépatique et des sécrétions digestives reconnaîtraient donc, comme la glycosurie classique, une origine nerveuse et bulbaire. Mais, si l'on veut bien tenir compte des lésions hémorragiques constatées chez l'homme, et surtout chez l'animal, lésions qui ne peuvent être dues seulement à des réactions vaso-motrices banales, on peut difficilement refuser au traumatisme commotionnel la faculté de provoquer des lésions viscérales comme il détermine des lésions nerveuses.

Il n'y a pas lieu ici de discuter le mécanisme de ces lésions qui reste, malgré les différentes théories émises, aussi confus que celui des lésions nerveuses de la commotion. Il suffit de savoir que des troubles viscéraux et huméraux, des lésions glandulaires et sanguines accompagnent les traumatismes commotionnels, que ces lésions et ces troubles attestent la répercussion de la commotion sur un grand nombre de viscères autres que le cerveau et la moelle, et qu'ils jouent un rôle à côté des réactions nerveuses pures, dans la constitution du syndrome observé. E. Feindel.

639) **Le Choc Nerveux,** par H. Roger. *Presse médicale,* n° 64, p. 513-516, 20 novembre 1916.

Le choc nerveux est un état morbide dont la symptomatologie est bien connue, mais dont le mécanisme est fort obscur. Il comprend trois variétés principales : le choc traumatique, survenant brusquement, le plus souvent après un délabrement considérable, le choc opératoire, qui se développe plus lentement et s'observe surtout à la suite des opérations prolongées intéressant les viscères abdominaux, le choc moral, provoqué par une forte émotion ou une grande joie.

M. Roger fait rentrer les manifestations du choc dans le groupe des phénomènes inhibitoires. Il rend compte des expériences démonstratives à cet égard et montre comment la thérapeutique peut s'opposer aux effets du choc nerveux.

E. F.

640) **Hémorragies Naso-pharyngiennes profuses et répétées après Commotion par Éclatement d'Obus chez un sujet atteint d'Hypertension artérielle,** par O. Crouzon. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXII, p. 1376-1378, 28 juillet 1916.

L'observation révèle, d'une façon évidente, un retentissement de ces commotions sur le système vasculaire.

Elle vient à l'appui du caractère organique de certaines commotions nerveuses. Il est légitime de comparer les lésions vasculaires de la muqueuse naso-pharyngée aux lésions vasculaires frustes du système nerveux, observées dans les cas de commotion cérébro-méningée.

Chez le malade de l'auteur, l'hypertension artérielle a été un facteur important; il paraît incontestable, d'après l'examen même des faits et l'étude du malade, qu'elle était antérieure à la commotion. Elle a donc agi comme cause prédisposante et l'on est, dès lors, amené à comparer ce cas à ceux que l'auteur a relatés avec M. Pierre Marie, sous le nom d'apoplexie tardive traumatique et dans lesquels, sur un état vasculaire pathologique agissant comme cause prédisposante, une hémorragie cérébrale peut éclore un certain temps après un traumatisme.

Dans l'observation actuelle, comme dans celles d'apoplexie tardive traumatique, quoique le siège de l'hémorragie diffère, le trouble vasculaire a préparé le terrain pour les effets de la commotion. E. F.

641) **Un nouveau Syndrome dans les Contusions aériennes,** par M.-A. Zakhartchenko (de Moscou). *Gazette (russe) Psychiatrique*, n° 4, 1915.

L'auteur a observé un soldat de 28 ans, qui devint malade après une contusion aérienne. On a pu constater chez lui, entre autres choses, le symptôme suivant : tous les mouvements des globes oculaires (ou plus exactement les tentatives de mouvements divers) étaient remplacés seulement et toujours par une convergence très marquée avec rétrécissement des pupilles. Ce symptôme paraît se trouver en relation avec la commotion du labyrinthe; on pourrait considérer le phénomène comme une manifestation de défense. Serge Soukhanoff.

642) **Observations Neuropathologiques dans les Contusions,** par L.-S. Arinstein (de Petrograd). *Gazette (russe) Psychiatrique*, n° 6, 1915.

L'auteur divise ses cas en deux groupes : 1° dans les cas plus graves, on peut constater quelques symptômes de commotion cérébrale; 2° dans la plupart des cas le choc moral est le moment étiologique, qui joue le rôle principal dans la genèse des symptômes psychogènes les plus variables.

Serge Soukhanoff.

643) **Contribution à l'étude des Psychoses et des Psychonévroses, observées à la suite de la Guerre,** par N.-A. Wyroubow (de Moscou). *Gazette (russe) Psychiatrique*, n° 5, 1915.

L'auteur, se basant sur des observations personnelles, donne une description abrégée de psychonévrose, où existaient des symptômes nerveux et psychiques, causés, paraît-il, par la commotion. Serge Soukhanoff.

644) **A propos des Altérations dans la Sphère Neuro-psychique à la suite des Contusions,** par W. Guillarowsky. *Psychiatrie contemporaine (russe)*, n° 7-8, 1916.

Une grande partie des troubles dus aux contusions par éclatement d'obus, et communément enregistrés comme névroses, ont en réalité une base organique représentée par de petits foyers diffus de ramollissement et d'hémorragie dans le système nerveux central. Ces lésions organiques ne sont pas simplement une complication accidentelle et mécanique au cours d'une contusion, vu que les troubles provoqués par ces foyers organiques s'enchevêtrent dans le complexus

général des symptômes, renforçant souvent les troubles fonctionnels et provoquant une augmentation de la sensibilité de tout le système nerveux. L'auteur cherche à élucider pourquoi ces cas sont si fréquents, et il montre comment l'on peut les différencier des troubles purement fonctionnels. Pour lui, ces cas constitueraient 30 °/o de la totalité des troubles par contusion. L'auteur rejette, pour les cas en question, les termes de névrose traumatique ou de névrose de contusion, ainsi que plusieurs autres, et propose de les appeler *encéphalopathies psychiques par contusion.* A. PERELMANN (de Moscou).

645) **Contribution au Shock d'Obus. Trois cas de Perte de la Mémoire, de la Vision, de l'Odorat et du Goût,** par CHARLES S. MYERS. *Lancet,* 13 février 1915.

Ces trois cas, superposables, appartiennent à une classe particulière des effets des explosions. Les obus paraissent avoir éclaté avec un grand bruit; l'explosion a fait beaucoup de fumée; mais pas d'odeur. Dès lors, on comprend mal pourquoi l'audition n'a pas été affectée, tandis que la vision, l'odorat et le goût étaient inhibés. La nature hystérique des accidents paraît certaine. THOMA.

646) **Contribution au Shock d'Obus. Cas traités par l'Hypnose,** par CHARLES-S. MYERS. *Lancet,* 8 janvier 1916.

Série d'observations de troubles fonctionnels divers consécutifs à des explosions. L'hypnotisme a guéri de suite ou amélioré la moitié des cas; il se présente donc comme un excellent agent thérapeutique. THOMA.

647) **Contribution au Shock d'Obus. Troubles de la Sensibilité cutanée,** par CHARLES-S. MYERS. *Lancet,* 18 mars 1916.

Les sujets étudiés présentaient de l'hyperesthésie, de l'anesthésie ou de l hémianesthésie; l'auteur discute la nature de ces troubles, qui apparaissent à la suite d'une déflagration d'obus à proximité.

L'histoire antérieure du sujet a son influence sur la détermination des troubles; ainsi tel sujet ayant souffert auparavant, et pendant longtemps, de quelque partie du corps, a cette région hyperesthésique après l'explosion. Il est également à remarquer qu'au moment du choc les accidentés étaient des surmenés, des épuisés.

L'effet de l'examen médical prolongé est fort curieux. Il guérit certains, est indifférent à d'autres; il paraît fixer et comme consolider le mal de plusieurs. THOMA.

648) **Contribution au Shock d'Obus. Troubles de la Parole. Leur cause. Leur rapport avec la Simulation,** par CHARLES-S. MYERS. *Lancet,* 9 septembre 1916.

Les principaux de ces troubles sont l'aphonie, la dysarthrie, la mutité. La mutité est la plus fréquente. Ces troubles sont des phénomènes d'inhibition. L'histoire antérieure du sujet montre que souvent la parole est le point faible de son armature nerveuse; il avait bégayé dans son enfance, ou avait eu des extinctions de voix, ou avait été frappé par le spectacle de vrais muets.

Toute émotion, et non seulement la frayeur, peut déterminer de ces inhibitions qui sont en réalité des inhibitions, non de la fonction de la parole, mais de la volonté. THOMA.

649) **De la Variété et de l'Évolution des Troubles Nerveux et Psychiques d'origine Commotionnelle pendant la Guerre**, par Henri Aimé. *Presse médicale*, 22 février 1917, n° 12, p. 113.

Conclusions. — Les psycho-neuro-traumatisés de la guerre comprennent actuellement, outre les *obusés* du début, les *choqués* par déflagration de gros obus, les *torpillés* et les *contusionnés* par éboulement de sape, de parapet ou par explosion de mine.

Les effets de la commotion sont subordonnés à l'importance croissante des agents traumatiques. Ils paraissent devoir se grouper en trois syndromes selon la nature, le siége et la prédominance des symptômes constatés : syndrome commotionnel acoustique et labyrinthique; syndrome commotionnel médullo-sympathique ; syndrome commotionnel psycho-confusionnel.

Les alliages et les nuances symptomatiques pourraient à la rigueur, par la formation de types mixtes, faire admettre des catégories plus nombreuses, mais il y a intérêt, en clinique, à condenser les modalités des faits, dans une juste mesure, selon leur vérité et non pour céder à un vain désir de systématisation arbitraire. E. F.

650) **Caractères essentiels de la Commotion Cérébro-spinale**, par Bonhomme et Nordmann (de Neuilly-sur-Marne). *Progrès médical*, n° 20, p. 194-196, 20 octobre 1916.

NÉVROSES

651) **La Maladie de Basedow et la Guerre**, par Léon Bérard (de Lyon). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVI, n° 47, p. 428, 26 novembre 1916.

L'auteur a observé un nombre relativement grand de maladies de Basedow chez des hommes de 20 à 45 ans; il décrit les circonstances de leur apparition (émotions violentes, retraite de Serbie, bombardement prolongé, fatigues, infections, etc.).

Pour le goitre exophtalmique lié aux causes de guerre, qu'il soit fruste ou sévère, primitif ou secondaire, un traitement médical (quinine et salicylate alternés) peut suffire; en cas d'échec, on aura recours à l'intervention opératoire.
E. F.

652) **Les Comitiaux à l'Armée**, par Marcel Briand. *Bulletin de la Société de Médecine légale de France*, juillet 1915.

Après avoir formulé ses propositions en des termes qui tantôt amenaient une réforme injustifiée, tantôt conservaient dans le service armé des individualités inutilisables, M. Briand s'est arrêté, depuis plusieurs mois, à la rédaction suivante applicable aux épileptiques n'ayant que de courts et rares vertiges ou attaques et par conséquent très utilisables comme non-combattants : *troubles nerveux, à manifestations intermittentes, incompatibles en raison de leur forme avec le service armé, mais compatibles, en raison de leur rareté, avec le service auxiliaire.*

Cette formule, qui peut s'appliquer à beaucoup de convulsivants (hystéro-épileptiques, comitiaux, jacksoniens, etc.), a l'avantage, sans rien dissimuler, de faire connaître que, malgré le caractère intermittent des troubles passagers pour l'interprétation desquels l'expert est consulté, si leur forme (comitiale) ne permet pas de confier un service armé à celui qui les présente, le militaire doit cependant

être utilisé. Le numéro, accompagnant la formule, met le conseil de réforme à même de s'éclairer plus complètement.

Pour ce qui est des soldats sujets à des manifestations comitiales se préseutant à des intervalles de plusieurs mois et sans délire consécutif, M. Briand les renvoie simplement à leur corps avec l'indication qu'en cas d'attaque un simple repos de 24 heures à l'infirmerie suffira pour les remettre en état de remplir leurs obligations.

Enfin les alcooliques chroniques et les absinthiques et autres intoxiqués par des convulsivants sont, après traitement, renvoyés à leur régiment, accompagnés d'une mention indiquant la nécessité de les surveiller au point de vue de leurs habitudes éthyliques. On sait que, depuis quelque temps, l'ivresse est réprimée plus sévèrement par le commandement qu'elle ne l'était autrefois. E. F.

653) **Les États Psychasthéniques frustes et la Guerre,** par Charles-Albert Cordier. *Thèse de Lyon*, 1916. Rey, édit. (124 pages).

La guerre n'a ni augmenté le nombre des psychasténiques, ni créé de formes nouvelles de la maladie; clle n'a fait que donner des couleurs spéciales en particulier aux états frustes.

Ces couleurs ou caractéristiques ne sont du reste que des modifications des réactions psychiques des combattants.

Telle qu'elle ressort de l'étude des observations, la psychasténie est révélée par des symptômes physiques (céphalée, insomnie, troubles des divers organes) et psychiques (affaiblissement de l'activité intellectuelle, désordre de l'affectivité et de l'émotivité, phobies, obsessions, impulsions, représentations hallucinatoires).

L'état mental dénote des altérations, dont chacune est diffuse et incomplète, de toute la personnalité.

Les facteurs étiologiques sont divers et n'agissent jamais d'une massive façon et immédiate; ils n'ont d'influence que par l'idée que s'en fait le malade.

Le diagnostic se fait avec des affections organiques ou nerveuses, des syndromes observés à la guerre, mais surtout avec la mélancolie et la neurasthénie : les différenciations d'avec cette dernière n'ont pas une valeur absolue.

Pratiquement, on doit conclure : 1° que le pronostic est sérieux; 2° que, pour tous les points d'expertise, il faut en appeler au médecin compétent; 3° que le traitement, qui est psychique (persuasion), résulte d'une harmonieuse collaboration de l'officier et du médecin. E. F.

654) **Les grands Types cliniques des Psychonévroses de Guerre,** par Grasset. *Réunion Médico-chirurgicale de la XVIe Région*, 27 janvier 1917.

Pour déterminer les *types cliniques* des psychonévroses de guerre, il ne suffit pas de les considérer dans leur état; il faut connaître leur origine, envisager leur terminaison. Çette triple étude, étiologique et pathogénique, symptomatologique et diagnostique, pronostique et thérapcutique, ne fournit pas des types superposables d'un groupe au suivant. Il est donc nécessaire de conserver un triple classement des faits.

A. *Types cliniques étiologiques :* 1° types avec grosse lésion post-traumatique, initiale et persistante : associations névroso-organiques; 2° types avec petite lésion post-traumatique, initiale et transitoire : troubles réflexes permanents; 3° troubles consécutifs à une maladie de guerre : médicaux; 4° types causés par la guerre, mais par un mécanisme pathogénique inconnu : cryptogénétiques;

5° types avec éléments étiologiques antérieurs à la guerre, héréditaires ou personnels.

B. *Types cliniques symptomatiques* : 1° types émotionnels; 2° types confusionnels; 3° types convulsifs et pithiatiques; 4° types neurasthéniques et psychasténiques; 5° types sensitivo-moteurs et sensorio-moteurs; 6° types complexes; 7° types avec signes lésionnels ou physiopathiques.

C. *Types cliniques pronostiques et thérapeutiques* : 1° associations névroso-organiques : grosse lésion persistante ; 2° types avec signes de petite lésion persistante : physiopathiques ; 3° psychonévroses pures ; 4° types psychiques ; 5° types localisés périphériques ; 6° persévérateurs irréductibles.

M. Grasset a dû modifier sa manière de voir en beaucoup de points depuis qu'il voit des psychonévrosés de la guerre en grand nombre. Surtout pour ceux qui ne sont soignés qu'à l'arrière, il ne faut porter un pronostic de curabilité qu'avec prudence et réserve. E. F.

655) **Des Paraplégies Hystériques consécutives aux Polynévrites Diphtériques**, par L. Marchand. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, n°s 5-6, p. 248-253, 22 février 1917.

Les paralysies hystériques deviennent un fait curieux d'observation quand elles surviennent au cours ou à la suite d'une infection qui a tendance à léser les nerfs périphériques. Elles simulent alors les polynévrites et elles sont parfois confondues avec celles-ci.

Tels sont les trois cas suivants observés chez des soldats chez lesquels des troubles moteurs hystériques ont apparu à la suite d'une diphtérie grave accompagnée de paralysie vélo-palatine, suivie, chez deux des sujets, de polynévrite des membres.

Dans le premier cas, la paralysie hystérique est apparue progressivement après la paralysie vélo-palatine diphtérique sans être précédée de polynévrite des membres inférieurs. Dans les deux autres cas, les troubles moteurs fonctionnels des membres inférieurs se sont substitués peu à peu aux phénomènes polynévritiques. Chez les trois sujets, les accidents fonctionnels apparurent tardivement par rapport à l'affection primitive qui les a déclenchés.

Ainsi le sujet de la deuxième observation a été atteint de tétraplégie polynévritique post-diphtérique. A son arrivée dans le service, il ne présentait plus aucun symptôme de polynévrite, mais une paralysie des membres inférieurs revêtant les caractères des paralysies fonctionnelles. Les symptômes polynévritiques s'étaient améliorés très rapidement. Les phénomènes parétiques des membres inférieurs qui survinrent plus tard étaient d'origine fonctionnelle.

Le troisième sujet fut hospitalisé pour une polynévrite post-diphtérique des membres inférieurs; mais, pendant la disparition progressive des symptômes polynévritiques, des troubles moteurs de nature fonctionnelle apparurent dans les membres inférieurs. On vit les réflexes patellaires et achilléens reparaître peu à peu, l'atrophie musculaire diminuer, la force musculaire augmenter. Cependant, non seulement on ne constata aucune amélioration de la marche, mais un tremblement névropathique rendit celle-ci plus difficile.

On ne peut invoquer, pour expliquer ces paralysies fonctionnelles, ni l'émotion, ni la commotion, ni le surmenage physique. Il est difficile également de les attribuer à l'imitation. Chez deux des sujets, elles survinrent pendant leur congé de convalescence. Seul, le troisième malade fut en contact avec des sujets atteints de troubles fonctionnels des membres inférieurs.

Il y a lieu de penser que ces troubles peuvent être rattachés à une altération de la nutrition générale. En effet, à côté des cas si nombreux d'hystérie apparus à la suite d'un séjour au front, on en observe un certain nombre qui surviennent progressivement à la suite d'affections fébriles et surtout à la suite de légères poussées de rhumatisme subaigu.

Les malades sont d'abord traités pour leur affection subfébrile, puis, plus tard, on s'aperçoit qu'ils présentent des troubles paralytiques, et on les évacue sur un centre de neurologie après plusieurs mois de séjour dans les hôpitaux.

La connaissance de ces cas de paralysie fonctionnelle survenant à la suite d'une affection toxi-infectieuse et se substituant à des phénomènes polynévritiques est importante, car il est à souhaiter que ces cas soient diagnostiqués rapidement.

Comme pour tous les troubles hystériques, plus le traitement est précoce, plus la guérison est rapide. Quand un sujet, atteint des troubles moteurs hystériques consécutifs à une affection quelconque, est traité comme un organique, son syndrome se fixe rapidement et la guérison est difficilement obtenue.

E. F.

656) **Les Gros Ventres de la Guerre. Leur mécanisme, leur pathogénie réelle**, par Désiré Denéchau et Henri Mattrais. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 35-36, p. 2142-2148, 21 décembre 1916.

Le sujet se présente avec un ventre vraiment énorme, sans aucune trace d'affection organique, sauf une légère colite, et s'affaissant spontanément ou par la simple manœuvre de la flexion des cuisses; c'est tout. Or les auteurs ont pu relever 18 autres cas de ce genre, dont 5 sont ou ont été en instance de réforme, la plupart avec le diagnostic de péritonite tuberculeuse! Que sont de tels sujets? Quelle peut être la pathogénie de ce trouble bizarre?

Leur mécanisme se résume en une curieuse action d'abaissement du diaphragme, auquel s'associe l'atonie de la paroi abdominale.

Phénomènes d'ordre moteur donc, pouvant se produire par la volonté et disparaître de même, les gros ventres de guerre surviennent à l'occasion de troubles digestifs, chez les colitiques souvent, aidés parfois par l'aérophagie; mais ils ne peuvent être expliqués par elle.

Ils ne sont, en résumé, que l'analogue, au niveau de l'abdomen, des attitudes vicieuses rencontrées si souvent chez les commotionnés de guerre, les accidents intestinaux du début constituant le choc initial; ils relèvent comme elles du pithiatisme. Ils ne doivent à aucun prix entraîner une évacuation, encore moins une mise à la réforme.

E. F.

657) **Deux cas de Tympanisme chez des Militaires**, par Albert Mathieu et Maurice Delort. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, nos 15-16, p. 623, 17 mai 1917.

Deux gros ventres de guerre.

Dans la première observation le gonflement sous-ombilical, l'aspect particulier du ventre, la réduction du tympanisme sous l'influence de la flexion forcée des cuisses sur le tronc, sa reproduction lorsque les cuisses sont de nouveau tendues, après un temps d'arrêt de quelques secondes dans la descente de l'intestin, correspondent complètement au syndrome décrit par MM. Denéchau et Mattrais; cependant l'apparition d'une ascite croissante et la fièvre ont amené à diagnostiquer une péritonite tuberculeuse avec ascite. Le syndrome n'est donc pas

une garantie de lésion bénigne. D'autre part, l'abaissement du diaphragme n'a pu être démontré et on doit se demander si, dans des cas semblables, ce qui domine n'est pas cet abaissement, mais le relâchement des parois abdominales. Il s'agirait alors simplement de tympanisme avec ptose.

Dans la seconde observation, rien de semblable : tympanisme total aussi bien de la région sus- que de la région sous-ombilicale ; pas de disparition par la flexion des cuisses. A certains jours, réduction spontanée complète du tympanisme ; d'autre part, aérophagie évidente, intermittente chez un grand nerveux.

Point à noter : le tympanisme se montrait quelquefois sans aérophagie concomitante ; on pouvait toutefois supposer que la déglutition excessive s'était produite antérieurement et qu'il y avait rétention de l'air avalé.

M. Pierre Marie. — M. Gustave Roussy a publié récemment l'observation d'un hystérique homme qui avait du tympanisme abdominal considérable. Il présentait aussi une paraplégie qui, sous l'influence du traitement de l'hystérie, disparut ainsi que le tympanisme.

M. Josué a eu l'occasion d'observer une malade qui faisait le gros ventre à volonté. Mais lorsqu'on l'examinait couchée sur le dos, on remarquait une ensellure lombaire assez accentuée. En obligeant la malade à se coucher complètement à plat, l'ensellure était corrigée et l'abdomen reprenait l'aspect normal.

E. F.

658) **Pseudo-tympanites Abdominales Hystériques. Les « Catiémophrénoses »**, par Gustave Roussy, J. Boisseau et L. Cornil. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, nos 15-16, p. 665, 17 mai 1917.

Il s'agit de soldats chez qui l'abdomen a pris un développement rappelant la « grossesse nerveuse ».

La radioscopie fournit l'explication pathogénique ; elle constate en effet *la contracture en position basse, inspiratoire forcée, du diaphragme.*

Les mouvements respiratoires, à peine ébauchés, ne modifient qu'infiniment peu cette contracture. Par contre, elle est aisément vaincue par la compression abdominale. On voit alors sur l'écran le diaphragme reprendre son attitude normale et remonter de plusieurs centimètres au-dessus du point où il était immobilisé. La radiscopie permet en outre de noter de l'aérogastrie, de l'aérocolie.

Cette contracture, qui fait les gros ventres de guerre, cette névrose diaphragmatique, doit être rapprochée des autres manifestations de la psychonévrose. Le succès de la psychothérapie confirme sa nature hystérique. E. F.

659) **La Neuropsychiatrie et la Guerre,** par Gaetano Boschi. *Atti delle Riunioni medico militari di Ferrara e Rovigo*, 1916, fasc. 1.

660) **Le Syndrome Émotionnel. Sa différenciation du Syndrome Commotionnel,** par A. Mairet et H. Piéron. *Travaux du Centre Neuro-Psychiatrique de la XVIe Région*, 1917.

Le syndrome émotionnel, syndrome principalement d'auto-intoxication par trouble affectif des mécanismes humoraux, se constitue après une émotion-choc violente; c'est un syndrome distinct du syndrome commotionnel, par traumatisme aérien, des centres nerveux, mais il le complique souvent.

Sur l'ensemble clinique fondamental qui constitue le syndrome émotionnel peut venir se greffer, chez des prédisposés, un délire d'inquiétude et d'interprétation,

plus ou moins tenace, susceptible d'apparaître d'ailleurs sous l'influence d'émotions répétées, sans qu'il y ait jamais eu à proprement parler de syndrome émotionnel.

Le syndrome émotionnel peut enfin se compliquer, en dehors des accidents proprement commotionnels qui peuvent lui être liés, de troubles définis (paralysies, mutités, etc.), réalisés par auto-suggestion, de nature psychique, susceptibles de durer très longtemps ou de disparaître tout d'un coup, ces accidents pouvant survenir eux-mêmes sur terrain pithiatique, en dehors de tout syndrome émotionnel proprement dit.

La possibilité de ces intrications pathologiques relevant de mécanismes divers rend les cas individuels réellement complexes.

Mais il est un fait de grande importance pratique à l'heure actuelle, c'est que l'émotion est susceptible d'avoir une influence pathogène propre, et que, comme telle, elle peut constituer un « fait de guerre » pour les conséquences duquel il y a, le cas échéant, à prévoir une réparation pécuniaire. Et les faits constatés avant la guerre, au cours des accidents de chemin de fer (railway spine), des catastrophes navales, des tremblements de terre, viennent à l'appui de cette assertion.

En ce qui concerne le syndrome émotionnel, impliquant une perturbation souvent fort longue, sans qu'on puisse toujours invoquer une prédisposition antécédente, il ne fait pas de doute qu'il représente, tout comme le syndrome commotionnel proprement dit, un véritable traumatisme de guerre. Chez un homme qui n'a pourtant pas reçu de blessure apparente, qui n'a même pas été projeté par un obus ou enterré par une mine, mais qui a subi un choc moral brusque et intense, il y a eu une véritable blessure nerveuse, dont l'ensemble clinique, qui constitue le syndrome émotionnel, établit la réalité. Aussi y a-t-il lieu de convaincre les experts des commissions de réforme qu'ils ne doivent pas se refuser, dans de tels cas, à admettre la réalité du fait de guerre exigé par la loi pour la réparation, par l'État, de dommages dont la guerre est bien la cause directe.

E. E.

661) **Affections Psychiques et Neuropsychiques de Guerre**, par E. Régis (de Bordeaux). *Boston medical and surgical Journal*, 30 novembre 1916, p. 784.

662) **Le Mutisme Fonctionnel par Éclatement d'Obus et le Mutisme Hystérique. Leur Traitement par l'Éthérisation**, par Domenico de Sandro. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXII, fasc. 1, p. 9-31, janvier 1917.

La narcose éthérée est beaucoup plus active que la narcose chloroformique pour guérir le mutisme. L'irritation du larynx et des muqueuses des voies respiratoires par les vapeurs d'éther incite irrésistiblement à parler. F. Deleni.

663) **La Guérison rapide du Mutisme de Guerre par la méthode de Lombard**, par Corrado Tumiati. *Atti delle Riunioni medico militari di Ferrara*, fasc. 1, p. 33-45, juin-août 1916.

La guérison s'obtient en une seule séance; technique; six observations.

F. Deleni.

664) **L'Étiologie déterminante dans les Névroses traumatiques de Guerre**, par N. Bennati. *Atti delle Riunioni medico militari di Ferrara*, juin-août 1916, p. 7.

665) **Contribution à l'étude de l'Hystéro-Traumatisme**, par Woïtachewsky, *Thèse de Montpellier*, 1914-1915, n° 6.

L'auteur publie quelques observations inédites du service du professeur Rauzier, comprenant diverses manifestations motrices (crises convulsives, paralysie du membre inférieur gauche, hémicontracture avec mutisme, tremblement du membre inférieur gauche, tremblement généralisé, astasie-abasie, surdimutité), attribuées à l'hystérie, survenant pour la plupart chez des sujets n'ayant pas de passé névrosique et consécutives, soit au vent d'obus, soit à un traumatisme local peu intense. H. Roger.

666) **De l'Unité clinique et Pathogénique de tous les Hystéro-Traumatismes**, par Jean Ferrant. *Paris médical*, an VII, n° 24, p. 509, 16 juin 1917.

La multiplicité des cas d'hystéro-traumatisme, depuis trois ans, a vivement frappé les neurologistes : aussi ont-ils essayé de dissocier ce syndrome. C'est ainsi que fut constitué un groupe nouveau de paralysies dites contractures réflexes.

La difficulté éprouvée dans la guérison de certains paralytiques, l'attitude bizarre et paradoxale des membres (main d'accoucheur, main figée. etc.), la surexcitabilité musculaire, l'importance des troubles vaso-moteurs et trophiques, l'incertitude des réactions électriques, l'état mental particulier caractérisent le syndrome.

Ses auteurs lui reconnaissent une origine réflexe à point de départ organique; d'après eux, de tels malades ne peuvent guérir par la rééducation, même énergique; ils doivent être traités comme des organiques et au besoin réformés avec gratification.

Depuis que ce type a été individualisé, il a fallu déjà en changer la dénomination. Ce terme de contractures réflexes n'ayant pas paru satisfaisant, on lui a substitué celui de troubles « physiopathiques », ce qui a tout au moins le mérite de ne pas préjuger d'une pathogénie, mais ce qui ne signifie rien de plus que « troubles névropathiques ».

Ferrand demeure convaincu de l'identité clinique et probablement pathogénique de tous les hystéro-traumatisés. Sans prétendre en fournir une démonstration d'ensemble, il reproduit ici les observations de trois malades qui sont nettement, sans contestation possible, des pithiatiques, sans blessure ou avec blessure sans rapport avec leur paralysie, et qui présentent cependant, au maximum, tous les symptômes décrits comme « troubles physiopathiques ». On ne peut donc, chez eux, invoquer d'autre mécanisme que celui de l'hystéro-traumatisme banal.

Ces trois malades sont bien des pithiatiques. Deux d'entre eux n'ont jamais eu de blessure. L'un a été vaguement commotionné; hémiplégique gauche à moitié guéri sans aucune séquelle, il reste avec une monoplégie du bras ayant tous les caractères moteurs, sensitifs et réflexes d'une paralysie hystérique. L'autre a eu un choc léger dans une usine ; il présente le type de la contracture du membre qu'on peut qualifier de maladie « du temps de paix »; il n'a jamais quitté son usine. Le troisième a bien eu une blessure, mais elle est sans rapport avec sa paralysie. Elle atteint le cuir chevelu et le crâne, mais n'entame que la table externe de l'os, dans une région trop antérieure pour être en rapport avec les centres moteurs corticaux. D'ailleurs la paralysie est du même côté que la blessure et ne présente actuellement, plus de dix mois après le traumatisme, aucun des signes des paralysies organiques des membres d'origine centrale.

Donc ce sont trois hystériques purs. Or tous trois présentent réunis tous les troubles dits physiopathiques (exagération des réflexes tendineux, surexcitabilité musculaire, cyanose, refroidissement, troubles des réactions électriques légers et atrophie musculaire), et ils présentent ces troubles au maximum. On ne peut dire que ces troubles soient d'origine réflexe, puisque aucune blessure, aucun point de départ n'existe; et chercher dans la blessure du crâne le départ d'un réflexe qui aboutit à des troubles vaso-moteurs de la main semble un peu puéril. Des exemples comme ceux-ci paraissent donc à Ferrand ruiner la théorie réflexe des troubles physiopathiques.

Leur réalité cependant n'est pas douteuse. Ces troubles existent souvent chez les blessés nerveux. On peut même dire qu'ils sont souvent associés à des lésions organiques. Trois cas peuvent ainsi se présenter : le blessé a une lésion nerveuse organique et des troubles physiopathiques; le blessé ne présente pas de lésion nerveuse organique, mais il a cependant des troubles physiopathiques; le blessé ne présente pas de lésion nerveuse organique, mais des troubles pithiatiques plus ou moins marqués et des troubles physiopathiques.

En conclusion :

1° Le syndrome « physiopathique » ou « contracture réflexe » existe;

2° On ne peut l'utiliser pour construire une entité clinique;

3° Les sujets pithiatiques qui en sont atteints guérissent comme les autres, comme des malades « du temps de paix »;

4° Ces symptômes ne sont pas nouveaux; ils ne diffèrent pas de ceux décrits (Charcot) dans les hystéro-traumatismes. E. F.

667) **Deux cas graves de Névrose traumatique par Contusion, guéris par la Suggestion Hypnotique**, par D. Smirnoff. *Journal de Neuropathologie et Psychiatrie de S. S. Korsakoff (russe)*, 1916, fasc. 2.

Un cas d'aphonie et un cas de surdité fonctionnelles guéris par la suggestion hypnotique. Dans le second cas la suggestion se faisait par écrit.

A. Perelmann (de Moscou).

668) **Hystéro-Traumatisme avec Syndrome dit « Physiopathique », guéri par la Rééducation**, par Jean Ferrand. *Progrès médical*, 10 mars 1917, p. 81.

On a tendance à opposer les troubles physiopathiques, dits aussi d'ordre réflexe, aux syndromes hystéro-traumatiques; les premiers comporteraient nécessairement une lésion organique imposant la réforme du blessé. L'auteur n'est pas de cet avis; son cas, type de plusieurs autres superposables observés par lui, vise à démontrer que le syndrome physiopathique peut être réalisé par l'hystéro-traumatisme; dès lors, certains cas de syndrome physiopathique sont justiciables du traitement psychothérapique, même violent. E. F.

669) **Application de la Suggestion Hypnotique dans la Pratique des Hôpitaux militaires**, par Poniapolsky. *Journal de Neuropathologie et Psychiatrie de S. S. Korsakoff (russe)*, 1916, fasc. 2.

Description de l'action thérapeutique du sommeil hypnotique dans les cas de contusion par éclatement d'obus suivie de surdimutité fonctionnelle. Le sommeil hypnotique peut servir d'analgésique pendant les opérations et les pansements douloureux. L'auteur a constaté que, chez les blessés de guerre, le pourcentage des individus entrant dans la transe hypnotique d'emblée, sans entraînement

préalable, est trois à quatre fois plus élevé que dans les conditions habituelles (17 °/₀ environ). L'auteur confirme l'action diurétique et cathartique de l'hypnose. Il conseille en outre de commencer l'examen du malade, dans les cas de contusion, par un essai hypnotique. L'action suggestive servira souvent, dans ces cas, de moyen diagnostique et thérapeutique en même temps.

A. Perelmann (de Moscou).

670) **Névroses et Opothérapie. La Dysthyroïde, facteur de Névroses. Le Réflexe Oculo-cardiaque, régulateur de l'Opothérapie Thyroïdienne,** par Jean Blanc. *Progrès médical*, n° 12, p. 95, 24 mars 1917.

L'état de guerre favorise la production de psychonévroses et d'états anxieux d'origine thyroïdienne. Dans ces troubles fonctionnels du système nerveux, le réflexe oculo-cardiaque est ordinairement positif et exagéré, indice de manifestations vagotoniques. Ces troubles disparaissent fréquemment sous l'influence de l'opothérapie combinée thyro-parathyroïdienne. Les variations du réflexe oculo-cardiaque permettent de doser la médication. Au moment de la guérison, le réflexe oculo-cardiaque disparaît ou est inversé. E. F.

671) **La Psychothérapie en temps de Guerre. Observations et Conclusions,** par G.-L. Duprat. *Progrès médical*, n°ˢ 14 et 15, p. 113 et 123, 7 et 14 avril 1917.

L'auteur présente sous une forme concise les variétés diverses des troubles psychiques éclos à l'occasion des faits de la guerre. Il montre comment la psychothérapie, basée sur l'étude psychologique individuelle des malades, est seule en état de rendre à ces sujets l'intégrité de leur valeur mentale. E. F.

672) **Le Principe de l'Isolement Psychique dans le Traitement des « Troubles Nerveux fonctionnels »,** par Landau. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVII, n° 22, p. 701, 29 mai 1917.

L'auteur propose son procédé de traitement. C'est un traitement moral, consistant essentiellement en un échange de réflexions entre le médecin et le malade; on démontre au patient que sa manière d'être est inadmissible, parce que sans fondement; c'est une sorte de confrontation du sujet avec lui-même.

Le malade fonctionnel est placé parmi d'autres sujets présentant des troubles analogues, mais organiques et réels. Un examen détaillé est pratiqué par le médecin, non pas en tête-à-tête, mais en présence des camarades.

Les troubles fonctionnels une fois constatés, le médecin explique sommairement leurs caractères au malade, en les discutant et en les comparant aux troubles organiques, d'autres malades présents. S'il s'agit, par exemple, d'une causalgie fonctionnelle, le médecin résume brièvement l'histoire, le mode de production et les signes distinctifs de ces troubles. Si l'on a affaire à une paralysie fonctionnelle d'un nerf périphérique quelconque, on fait devant toute la salle un exposé de vulgarisation sommaire des différentes modalités d'électrisation; puis on pratique l'examen électrique, de façon à expérimenter à la fois sur un cas réel et sur un cas fonctionnel.

Grâce à ce procédé, on réussit, après quelques séances et parfois dès le premier jour, à troubler l'attitude du malade fonctionnel devant ses camarades. Et tandis que les remontrances du médecin n'ont pas d'effet sur lui, les remarques de ses compagnons qui l'observent pendant la journée finissent par avoir raison de sa résistance aboulique.

Par ce moyen, on réalise une sorte d'isolement psychique du malade fonctionnel, tout en le maintenant dans un milieu propre à influencer son esprit et à détruire les illusions qu'il se fait sur son propre cas.

L'auteur a traité ainsi une cinquantaine de malades, dont quelques-uns comptaient parmi les plus rebelles. Les résultats sont presque toujours rapides et très nets.

Cette méthode, bien entendu, doit varier dans ses applications selon le cas auquel on a affaire. On ne saurait en donner une formule univoque.

L'essentiel consiste d'abord à ne jamais rudoyer le sujet, ensuite à le mettre en présence d'une démonstration tout à fait probante et cela devant ses camarades atteints de lésions anatomiques vraies; enfin à lui ménager toujours une porte de sortie, lui permettant d'en finir honorablement, sans honte aucune, avec ses troubles fonctionnels. E. F.

673) **La Rééducation Intensive des Hystériques invétérés**, par Cl. Vincent, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXII, p. 1198-1208, 21 juillet 1916.

Exposé de la méthode employée pour le traitement des hystériques invétérés. Elle comprend : 1° un temps de déclenchement; 2° un temps de fixation des résultats obtenus; 3° un temps d'entraînement.

Les deux premiers succèdent immédiatement l'un à l'autre et peuvent durer une heure, deux heures parfois. Le troisième temps est beaucoup plus long et dure un à trois mois.

C'est le temps de déclenchement que les sujets appellent « torpillage ». Pour vaincre l'inertie de l'homme on emploiera tout le temps, toute l'énergie nécessaires, mais on vaincra. Il faudra que, dans ce premier temps, l'homme prenne conscience que la volonté du médecin croîtra comme sa résistance. Ce temps est le véritable temps de rééducation forcée, appuyée par le courant galvanique. Il y a rééducation parce que tout se passe comme si l'on réapprenait à l'homme quelque chose qu'il a désappris. Comment opère-t-on?

La rééducation est directe et indirecte; cela veut dire qu'on exhorte l'homme à faire le mouvement ou l'acte même qu'il déclare ne pas pouvoir faire et qu'on l'y force. Il ne peut pas étendre les doigts fermés dans la main, on lui dit : « Ouvre la main » et on l'oblige à le faire.

M. Vincent n'emploie pas le courant faradique, mais le courant galvanique. C'est probablement parce qu'il n'existe pas d'homme qui ne réagisse volontairement ou automatiquement au courant galvanique, que ce courant est si capable d'appuyer la rééducation.

Le courant galvanique employé est un courant de force tout à fait médicale. En effet, au maximum, il est de 30 à 35 milliampères sous 75 volts. Il est employé pendant un temps très court. Dans une rééducation qui dure une heure, l'homme est électrisé au plus cinq minutes. Encore, n'est-il pas électrisé cinq minutes de suite, mais cinq minutes en une série d'applications qui durent dix, quinze, vingt secondes. *Le courant n'est appliqué que pour obliger l'homme à se déclencher*. L'intensité nécessaire pour déclencher un homme est variable avec les individus, de même la durée de chaque application, de même le temps total des applications.

Quand on a redressé un plicaturé, fait marcher un paraplégique, provoqué tous les mouvements du membre supérieur chez un homme atteint de monoplégie brachiale, l'homme n'est pas guéri. Il reste d'une fragilité extrême, prêt à reproduire

le trouble traité ou bien à remplacer ce trouble par un autre, au hasard, semble-t-il, de ses réactions.

Il s'agit de fixer les résultats obtenus par les exercices appropriés et les encouragements utiles.

En général, c'est pendant cette base de fixation que l'homme se sent guéri. Pendant toute la phase de déclenchement et une partie de la phase de fixation, l'homme a le visage inquiet, on sent qu'il fait effort pour conserver les progrès faits; il est concentré en lui-même; puis petit à petit son visage s'anime, il devient souriant, ses yeux deviennent mobiles et souvent il dit lui-même : « Je suis guéri, ça y est, je suis content. » L'homme va alors se reposer.

Avant d'aller à l'entraînement, troisième temps, l'homme exécute encore sous surveillance, à la salle de consultation, pendant plusieurs jours, l'acte ou les actes qu'il ne pouvait pas faire. Puis il est confié aux moniteurs d'entraînement.

Telle est la méthode de traitement des hystériques qu'emploie M. Vincent. Ce qui la distingue, c'est l'acharnement déployé contre les phénomènes hystériques, c'est le temps et la force dépensés; ce sont les procédés de rééducation, véritables manœuvres qui amènent les hommes à céder malgré eux, à se laisser imposer les mouvements de course, de descente de l'échelle, etc.; c'est l'application du courant galvanique pour appuyer la rééducation, qu'il fasse réagir l'homme volontairement ou automatiquement; c'est, après la victoire, la consolidation immédiate de la victoire par une véritable fixation du progrès obtenu, grâce à l'exécution pendant une heure, deux heures s'il le faut, de certains mouvements; c'est l'entraînement de l'homme dans l'atmosphère morale où il a commencé à guérir.

Quels sont les résultats de la méthode?

Sa valeur a été appréciée comme suit à la Société médicale des Hôpitaux : « Les membres qui ont entendu la communication de M. Vincent regardent comme très remarquables les résultats qu'il a obtenus, considèrent comme inoffensive la méthode employée, déclarent qu'ils n'hésiteraient pas à la mettre en œuvre, dans des cas analogues, chez des membres de leur famille. » E. Feindel.

674) **Camptocormie et Paraplégie consécutives à un Ensevelissement par Éclatement d'Obus. Considérations sur l'action du Choc Émotif,** par E. Joltrain. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, nos 7-8, p. 431, 2 mars 1917.

Traitement par la suggestion et le torpillage dès que le malade est examiné à l'ambulance, deux jours et demi après l'ensevelissement.

Malgré la guérison à peu près immédiate, l'auteur ne croit pas à des troubles pithiatiques purs : le liquide céphalo-rachidien contenait une proportion notable d'albumine.

C'est à la crise hémoclasique qu'il faut étiologiquement se référer. Ce nom s'applique à une crise vasculo-sanguine essentiellement caractérisée par la chute de la pression artérielle, la leucopénie, l'hypercoagulabilité sanguine et la diminution de l'indice réfractométrique. Ces phénomènes se retrouvent dans les accidents anaphylactiques.

La crise hémoclasique est un syndrome d'ordre général qui peut s'observer chaque fois qu'un brusque déséquilibre est apporté à l'état physico-chimique des humeurs de l'organisme, quelle que soit la cause de cette perturbation dont il paraît comme une manifestation.

Les causes les plus diverses peuvent produire dans l'organisme de brusques

ruptures de l'équilibre physico-chimique. Tout se passe alors comme s'il se faisait une destruction brutale de l'état moléculaire des albumines; c'est l'analogue de ce que détermine l'introduction d'une albumine étrangère.

On observe, à la suite des chocs émotifs, des modifications brutales de la pression sanguine, du nombre des leucocytes, de la température, de la coagulabilité. Le choc émotif apparaît donc capable de déterminer une crise hémoclasique à la faveur d'une modification humorale et en survenant, dans certaines circonstances, sur un terrain préparé. Le choc émotif est susceptible, peut-être par l'intermédiaire de troubles intestinaux, de produire, à la manière d'une exposition au froid comme dans l'hémoglobinurie, de l'inhalation de certains parfums comme dans l'asthme, ou de l'introduction dans les veines d'une substance étrangère, de véritables modifications de l'état moléculaire des albumines. Dans l'organisme, tout se passe aussitôt comme s'il y avait une déshomogénéisation des albumines constitutives des tissus ou une introduction d'albumines hétérogènes.

Des conséquences multiples s'ensuivent. Les symptômes cliniques observés à la suite de ces déséquilibres organiques portent surtout sur le système nerveux, comme si l'axe cérébro-spinal était particulièrement sensible à leur action. Il faut peut-être, au moins dans certains cas, mettre sur leur compte l'apparition de phénomènes autrefois classés dans cette hystérie, dont le domaine tend de plus en plus à se réduire. E. F.

675) **Deux cas de Pseudo-commotion Labyrinthique par Éclatement d'Obus à distance. Commotion Labyrinthique persévérée, simulée ou suggestionnée,** par Gustave Roussy et J. Boisseau. *Bulletins et Memoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, n°s 15-16, p. 671, 17 mai 1917.

I. — A la suite de l'éclatement d'un obus à proximité apparaissent un tremblement et les troubles de l'équilibration du syndrome labyrinthique. Le malade, considéré comme un organique, est évacué à l'intérieur. Il y passe 16 mois sans avoir jamais été pris pour un névropathe. Amélioré, il est renvoyé sur le front. Sans aucune cause, les symptômes reparaissent dans toute leur intensité. Il est dirigé sur un centre d'otologie, mais finalement le tremblement le fait aiguiller sur un centre neurologique. Là, en six jours, tous les symptômes pseudo-commotionnels ont disparu sous l'influence du traitement et du milieu.

II. — Éclatement d'obus à proximité. Surdi-mutité. Évacuation; 14 mois dans les hôpitaux. Renvoi au front; retour des accidents. Quelques séances de psychothérapie énergique les font disparaître immédiatement et le malade peut reprendre sa place dans le rang 15 jours après le début de ce traitement.

De telles observations comportent un enseignement et une conclusion pratique. Si, dans l'apparition des phénomènes morbides, l'émotion-choc a pu déclencher les phénomènes morbides, il est évident que la volonté du sujet n'est pas sans jouer son rôle dans la fixation du trouble, aidée par les examens multiples dont ces malades sont l'objet de la part des spécialistes. Mais qu'ils tombent un jour entre les mains de médecins qui ne croient plus à la gravité et à la réalité de leur affection, et c'en est fait de leur surdité ou de leur syndrome labyrinthique.

Les commotionnés sont autant des nerveux, ou davantage, que des auriculaires. Il y a tout avantage à les traiter tout d'abord comme des nerveux. Ensuite, en cas d'échec de la psychothérapie, complet ou partiel, l'otologiste interviendra.

E. F.

676) **La Station Neurologique de Salins (Jura) après trois mois de fonctionnement (Projections de films cinématographiques),** par Gustave Roussy, J. Boisseau et d'Oelsnitz. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, n° 15-16, p. 643, 17 mai 1917.

Le fait capital relevé par les auteurs est la curabilité des névroses dans les milieux appropriés.

Tous les cas de psychonévroses de guerre, de nature hystérique, anciens comme récents, traités dans des conditions spéciales, sont curables, à part de très rares exceptions, et ceci aussi bien à l'intérieur que dans la zone des armées.

Sur 235 cas traités à Salins, dans l'espace de trois mois, et portant sur les formes les plus variables, dont la plupart étaient étiquetés « invétérés », les auteurs n'ont eu en effet que trois échecs. Et encore ceux-ci ne doivent être considérés, pour l'instant, que comme momentanés et non définitifs.

L'enseignement de ces faits comporte un *intérêt social,* en ce sens que l'on transforme en soldats récupérables pour l'armée des hommes invalides depuis plusieurs mois, un an, deux ans et même davantage.

L'*intérêt économique* est évident; le traitement en milieu approprié met une fin à l'interminable hospitalisation de ces malades en même temps qu'il supprime les charges et les responsabilités de l'État à leur égard.

Il y a *intérêt prophylactique,* enfin, puisque guérir des psychonévrosés de guerre, ce n'est pas seulement faire disparaître des accidents névropathiques, mais c'est en même temps répandre dans le pays et le grand public la notion de la curabilité de troubles morbides considérés à tort et trop souvent comme définitifs. Faire accepter cette notion, c'est aider à l'avenir les médecins dans leurs tentatives thérapeutiques; c'est aussi diminuer l'éclosion nouvelle des manifestations pithiatiques, dans lesquelles la contagion mentale joue un rôle si important.

E. F.

677) **L'Anesthésie Régionale associée aux Méthodes Psycho-physiothérapiques dans le Traitement des Attitudes Vicieuses et des Tremblements des Membres Inférieurs d'ordre fonctionnel,** par Henri Claude. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXIII, n°s 7-8, p. 424, 2 mars 1917.

On sait combien il devient difficile de guérir les troubles fonctionnels lorsque les blessés sont depuis longtemps hospitalisés. Bien souvent les attitudes vicieuses, compliquées de contractures, de rétractions tendineuses, d'arthrites, sont pénibles à réduire. Les douleurs provoquées par le redressement sont un obstacle à la guérison. Dans nombre de cas, le phénomène hystérique demeure inaccessible à la persuasion.

M. Claude a cherché un mode de traitement efficace de ces troubles rebelles en associant l'anesthésie partielle à la cure psycho-physiothérapique. Il a recours, pour les attitudes vicieuses de la moitié inférieure du corps, à l'anesthésie par rachistovaïnisation.

Cette méthode lui a donné d'excellents résultats dans les tremblements, dans nombre d'attitudes vicieuses et contractures des membres inférieurs, dans certains pieds bots. Quelques échecs ont été enregistrés aussi, soit que la contracture se reproduisît avec un caractère invincible et douloureux, ne permettant pas le maintien d'un appareil, soit que la douleur se réveillât après le redressement du segment du membre. Dans ces cas, il est quelquefois bon, pour lutter contre la réapparition des douleurs, de maintenir pendant trois ou quatre jours le sujet

sous l'influence de la morphine, ce qui permet une accoutumance à la position nouvelle et facilite les essais de mobilisation.

Il paraît utile d'attirer l'attention sur un procédé qui vient à bout de troubles névropathiques des muscles inférieurs ayant jusqu'alors résisté à la thérapeutique psychique et à ses adjuvants. E. F.

678) **La Ponction après Anesthésie locale à la Stovaïne « dans le Décubitus horizontal »**, par J. Ducos. *Thèse de Montpellier*, 1917, n° 6.

L'auteur préconise l'anesthésie locale à la stovaïne (anesthésique poussé lentement, avec une fine aiguille, des plans superficiels vers les plans profonds), précédant de quelques minutes la rachicentèse. Pareille technique, associée à la ponction en décubitus latéral et à l'immobilisation au lit 24 heures après la ponction, supprime la douleur de l'intervention et la céphalée consécutive; par suite, elle est facilement acceptée, dans les services neurologiques de guerre, en particulier par les psychonévrosiques pusillanimes.

(Rappelons que cette technique est depuis fort longtemps préconisée par Sicard : l'anesthésique peut être poussé directement par l'aiguille à ponction lombaire, ce qui simplifie l'intervention et ce qui permet de déboucher l'aiguille, lorsqu'elle vient à être obstruée. Réf. *Pratique médico-chirurgicale.*)

H. Roger.

PSYCHOLOGIE ET PSYCHOSES

679) **Psychologie du Tirailleur Sénégalais**, par Paul Courbon. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, nos 2-3, p. 167-183, 1917.

Intéressante étude de la mentalité de nos frères noirs, êtres braves, naïfs et bons. Si par l'intelligence le tirailleur sénégalais est inférieur au soldat européen, son caractère le met à un niveau égal, sinon supérieur. E. F.

680) **L'Amnésie traumatique chez les Blessés de Guerre**, par R. Oppenheim. *Progrès médical*, 9 et 16 juin 1917, p. 189 et 199.

Étude très complète utilisant les enseignements nouveaux apportés à la question de l'amnésie traumatique par l'observation prolongée d'un grand nombre de blessés, commotionnés et trépanés. L'auteur s'est préoccupé de rechercher jusqu'à quel point l'exploration des fonctions de la mémoire et de l'attention aidait au diagnostic précis, au pronostic éloigné et à l'indication de mesures thérapeutiques utiles. E. F.

681) **Les Confusions Mentales d'origine Commotionnelle chez les Blessés**, par G. Dumas et Delmas. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXVII, n° 1, p. 69-77, janvier 1917.

Blessé ou non, il ne suffit pas d'être commotionné pour faire de la confusion mentale. Il y a beaucoup de commotionnés; il y a peu de confus; la proportion des seconds par rapport aux premiers est de moins de 10 %. La grande loi étiologique de la prédisposition nécessaire en pathologie mentale se trouve ainsi vérifiée une fois de plus.

La forme asthénique est en général plus fréquente chez les confus non blessés; c'est aussi la règle chez les blessés par éclat d'obus à proximité; les formes asthéniques simples, quand elles sont peu marquées, peuvent facilement passer

inaperçues chez des hommes atteints par ailleurs de blessures plus ou moins graves. Il faut les chercher pour les dépister.

Aucun des blessés atteints de confusion mentale, dans les cas des auteurs, n'a présenté des accidents de surdité, de mutisme, d'astasie-abasie, de paralysie, ni aucun autre des accidents fonctionnels qu'il est par contre assez fréquent de rencontrer chez les sujets non blessés qui sont dans la période post-confusionnelle.

Suivant toute vraisemblance, les confus blessés ayant leur attention attirée sur leur blessure sont préservés, par là même, des auto-suggestions que peut faire naître chez les confus non blessés la gêne qu'ils éprouvent dans l'exercice de telle ou telle fonction.

Les auteurs ne se prononcent pas sur l'influence de l'état confusionnel, en tant que facteur d'aggravation dans l'évolution des blessures. Dans trois cas seulement, il leur a paru que la résistance de l'organisme était singulièrement diminuée à l'égard de l'infection chirurgicale.

Tout le monde conviendra que les blessés présentant des accidents mentaux ou nerveux devraient être traités pour ces accidents; mais, en fait, la plupart de ces blessés ne sont pas, après la guérison de leurs blessures, envoyés dans les centres de neuro-psychiatrie, surtout lorsque les accidents neuro-psychiques qu'ils ont présentés ou présentent encore sont de petite ou de moyenne intensité.

Il en résulte, d'une part, qu'ils ne sont pas soignés au point de vue neuropsychique, ce qui entraîne la prolongation ou même l'aggravation de leurs accidents, et, d'autre part, qu'ils sont utilisés à nouveau sans que leur état mental ou nerveux ait été examiné au point de vue de leur aptitude. Beaucoup des malades récupérés ainsi se révèlent impropres à faire leur service par suite de réactions diverses et variables, suivant chaque forme mentale : incompréhension, oublis, lenteurs, erreurs, colères, impulsions, phobies et surtout fugues.

Il va de soi, d'ailleurs, que toutes les séquelles mentales laissées par la confusion : émotivité, amnésies de fixation, fatigabilité de l'attention, colères, exposent les sujets à des fautes graves qui peuvent entraîner des sanctions ou même à des dangers dont ils risquent de ne pas être les seules victimes, quand on leur confie, par exemple, des missions ou des postes importants. On doit à ces prédisposés, blessés ou non blessés, mais devenus pour longtemps de grands émotifs et souvent des infirmes psychiques, les soins et la justice qu'on ne refuse pas aux autres victimes de la guerre. E F.

682) **Délires de Guerre. Influence de la Guerre sur les Formes des Psychoses chez les Militaires,** par Marius-Albert Dumesnil. *Thèse de Paris*, Jouve, édit. (114 pages).

La guerre ne crée pas de psychoses nouvelles. Mais elle imprime très souvent aux psychoses des militaires des caractères particuliers qui se manifestent principalement dans le contenu des délires.

Son influence apparaît : *a)* dans les idées de culpabilité, d'indignité, d'auto-accusation : les malades croyant le plus souvent qu'ils vont être fusillés, qu'ils vont passer en conseil de guerre, ou qu'ils sont dégradés; *b)* dans les idées de persécution : les malades se croient accusés d'être des espions ou des ennemis; *c)* dans les idées de grandeur : les mégalomanes pensent être arrivés aux grades les plus élevés de l'armée, avoir des relations avec le haut commandement, ou avoir fait des inventions qui doivent assurer la victoire à leur pays; *d)* enfin, dans les délires qui n'ont pas un thème proprement guerrier, on retrouve l'influence de la terminologie et du milieu militaire.

Les hallucinations ont fréquemment pour objet la vision des scènes de bataille ou l'audition de bruits de combat. La crainte de n'avoir pas accompli son devoir patriotique et le désir irraisonné et anxieux d'aller au front manifestent l'influence de la guerre dans le domaine des obsessions. Les fugues pour s'en retourner à l'armée ou au dépôt, les poursuites d'un ennemi imaginaire, sont des formes militaires des impulsions et des délires d'action.

Au point de vue affectif la guerre fait prédominer, d'une façon générale, les formes dépressives des psychoses, mélancoliques ou stuporeuses.

Quant à son rôle pathogénique, il ne semble pas que la guerre puisse créer à elle seule les psychoses. Peut-être crée-t-elle des états passagers de confusion ou de stupeur; encore, dans ces cas, peut-on invoquer souvent une prédisposition émotive.

Mais pour les psychoses graves et durables, la prédisposition vésanique paraît nécessaire. La guerre agit dans ce cas comme cause occasionnelle, agent provocateur; il apparaît toutefois qu'elle augmente le nombre des cas de folie en favorisant l'éclosion de troubles mentaux, qui, sans elle, seraient restés latents.

Le mode d'action de la guerre dans l'éclosion des psychoses s'explique par la fatigue, les préoccupations anxieuses répétées, et, surtout, par le choc émotionnel, accompagné ou non de traumatisme physique. Dans ce dernier cas, le rôle pathogénique le plus important paraît dévolu, non aux blessures les plus graves, mais aux chocs les plus commotionnants. E. F.

683) **Psychoses de Guerre**, par P.-J. ROSENBACH (de Petrograd). *Société psychiatrique de Petrograd.* Séance du 3 octobre 1915. *Rouskii Vratch*, 1915, n° 44, p. 1052.

Les observations faites par l'auteur dans son service psychiatrique à l'hôpital militaire Nicolas montrent que parmi ceux qui y ont été expédiés par le service d'armée il n'y en a eu qu'un certain pour cent qui étaient véritablement atteints d'une psychose. Seulement la moitié des officiers et le tiers des soldats présentaient des troubles mentaux. L'auteur pense qu'en général le nombre de malades atteints de troubles psychiques dans la zone des armées n'est pas grand et qu'il n'y a pas lieu d'admettre une forme spéciale de psychose de guerre. Les psychoses neurasthéniques et hystériques seraient les plus fréquentes. La plupart des troubles mentaux sont provoqués à l'arrière de la zone des armées et non pas sur le champ de bataille. Les médecins présentent un assez grand contingent de malades atteints de psychoses de guerre. M. M.

684) **Troubles Mentaux chez les Civils apparaissant dans des circonstances en Connexion avec la Guerre**, par R.-PERCY SMITH. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 2. *Section of Psychiatry*, 31 octobre 1916, p. 1-20.

Trente-cinq observations. L'étiologie se résume : hérédité, attaques antérieures, surmenage. La guerre a été une cause occasionnelle, pas autre chose.

THOMA.

685) **Contribution à l'étude des Psychoses du Temps de Guerre chez les Enfants**, par J. WEDENSKY. *Psychiatrie contemporaine (russe)*, n° 1, 1916.

On constate l'extensivité de l'action traumatisante de la guerre actuelle par ce

fait que la population des pays prend une très grande part, directe ou indirecte, dans les évènements.

L'auteur décrit un cas de psychose de guerre chez un garçon de 8 ans. L'enfant, ayant quelques tares héréditaires, présente une psychose aiguë, sous forme de dépression, avec phénomènes d'inhibition psychique et motrice, à la suite d'une forte émotion, provoquée par l'éclatement, à proximité, d'un engin explosif. Dans cet état de dépression, l'enfant a une dysenterie, après laquelle s'installe un état de confusion mentale avec troubles de l'orientation, anxiété, idées délirantes et hallucinations terrifiantes; et à côté de cela continue à persister un état bien marqué de dépression. Cette psychose aiguë guérit en trois mois. L'auteur rapporte ce cas à la psychose maniaque dépressive, le traumatisme psychique ayant provoqué l'éclosion de la psychose, qui sans cela ne serait peut-être pas apparue, ou du moins serait venue bien plus tard. Ce cas présente un intérêt, en ceci que l'état psychique de l'enfant étant « table rase », peut présenter les mêmes tableaux pathologiques qui se retrouvent chez les adultes combattants.

A. Perelmann (de Moscou).

686) **Un Fugueur pendant la Guerre**, par Chavigny et Laurens. *Réunion médico-chirurgicale de la VIIIe Armée,* 3 avril 1917.

Observation d'un soldat, engagé volontaire, atteint de perversion mentale se traduisant par des fugues.

Cet homme avait été interné, à l'âge de 16 ans, pour débilité mentale avec impulsion aux fugues. Il s'engage en 1914, fait deux fugues, est envoyé en observation au Val-de-Grâce, du mois d'avril au mois d'août. A la mobilisation il rejoint son régiment avec lequel il part en campagne. Il déserte dès le 23 août 1914, passe cinq mois à Paris où il travaille aux Halles; au cours de cette désertion consécutive à une fugue, fait deux ou trois fugues inconscientes et amnésiques. Il est arrêté, passe devant un conseil de guerre, en avril 1915, qui le condamne à cinq ans de travaux publics, malgré une expertise du docteur Vallon.

Au bout d'un an, il est gracié pour bonne conduite (parce qu'il n'avait matériellement pas pu faire de fugues), il rejoint un régiment d'infanterie en août 1916, il déserte en novembre; est en prévention de conseil de guerre pour abandon de poste en présence de l'ennemi.

Tout se résume, chez cet homme, à des fugues de nature nettement pathologique, les unes, les plus fréquentes, inconscientes et amnésiques, la dernière consciente et mnésique.

L'inculpé est un irresponsable. Il a une maladie mentale incompatible avec le service militaire.

N. R.

687) **Fugues et Délires aigus**, par Raymond Mallet. *Réunion médicale de la IVe Armée,* 1er décembre 1916.

L'auteur étudie comparativement et rapproche l'un de l'autre le déclenchement de l'obsession du fugueur et celui du délire aigu. Pour lui, fugue et délire apparaissent comme la double expression d'un même état de déséquilibre psychique, déséquilibre caractérisé par l'exagération des phénomènes d'automatisme aux dépens du tonus volontaire, du pouvoir psychique inhibiteur, par la rupture des rapports de la conscience avec le subconscient, déséquilibre qu'on retrouve dans les faits d'onirisme hallucinatoire décrits par M. Régis dans certaines formes de confusion mentale, déséquilibre qu'illustre encore la fréquence du rêve, du

somnambulisme chez le combattant, et qui semble bien être ainsi à la base de la plupart des troubles psychiques de la guerre. N. R.

688) **Application de l'Oxydermie au Traitement des Psychopathies Mélancoliques et Confusionnelles,** par G. Aymès. *Réun. méd. chir. XVIe Région,* 3 juin 1916. *Montpellier médical,* p. 104-108.

Les injections hypodermiques d'un litre d'oxygène ont, dans deux cas, nettement atténué les perturbations psychiques. H. Roger.

MÉDECINE LÉGALE ET SIMULATION

689) **Épreuve des Diapasons unissonnants appliquée au Diagnostic de la Surdité unilatérale Simulée,** par E. Escat (de Toulouse). *Presse médicale,* 7 décembre 1916, nº 68, p. 562.

690) **Maladies des Yeux Simulées dans l'Armée,** par Marcel Briand et Kalt. *Société de Médecine légale,* février 1917.

Il s'agit de l'amaurose survenue chez des soldats à la suite de commotion par éclatement d'obus sans lésion apparente, ou à la suite de blessures insignifiantes. Ces amauroses guérissent à la suite de l'isolement du sujet à la chambre noire. Ces cas sont parfois qualifiés d'amaurose hystérique. Mais l'amaurose permanente dite hystérique n'existe pas.

Un autre type de maladie des yeux provoquée est la conjonctivite et la kératite. L'examen histochimique de l'exsudat permet de dévoiler la supercherie.

E. F.

691) **Les Maladies rares et le Diagnostic de la Simulation. Un Cas de « Tic de la Marche »,** par M. Chavigny. *Le Caducée,* an XVII, nº 4, p. 45, 15 avril 1917.

Expertise fort intéressante concernant un homme absolument guéri de blessures légères aux jambes, mais qui présente un tic de la marche. Ce tic consiste essentiellement en ce que le moment d'appui du pied droit est réduit au minimum, et qu'en cet instant précis le maladc jette vivement la tête à gauche. Cette démarche étrange et non classée a été dite simulée; la lenteur de déplacement qui en résulte, et dont la persistance a été vérifiée sous deux bombardements de l'hôpital, empêchait l'homme de suivre ses camarades, d'où abandon de corps, désertion.

L'état mental du malade n'est pas celui des tiqueurs congénitaux; c'est celui des hystéro-traumatisés avec son entêtement caractéristique. E. F.

692) **A propos de certains Syndromes Nerveux Fonctionnels de Guerre avec considérations sur la Simulation dans ses différentes formes,** par G. Catola. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXI, fasc. 12, p. 662-675, décembre 1916.

Revue de faits et d'opinions. Les travaux de MM. Babinski, Froment, Meige, Sicard, Souques, Sollier, Grasset, sont particulièrement étudiés.

F. Deleni.

693) **Simulation et Névroses dans la pratique militaire**, par Alberto Salmon. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1917, n° 16.

L'auteur insiste sur les difficultés qu'il y a à établir un diagnostic différentiel entre les névroses et la simulation. Les exemples curieux qu'il choisit montrent combien l'erreur est facile en cette matière. Des organiques sont pris pour des simulateurs; des hystériques le sont bien plus aisément. L'ignorance de la neuropathologie est la grande faiseuse des diagnostics de simulation.

On a dit que le traumatisé savait simuler sa maladie jusqu'au règlement de l'indemnité. C'est faux. L'indemnité ne guérit pas et on sait que des hystériques, convoitant ardemment l'indemnité, ont guéri la veille de leur procès. On a dit que la menace du conseil de guerre guérissait maint simulateur; mais on sait que toute émotion violente peut guérir l'hystérique. Le simulateur abandonne sa paralysie, sa contracture, pendant son sommeil; l'hystérique aussi. La prédisposition ? Les émotions des combats suffisent à créer l'hystérie chez des sujets sans tares. Et si l'hystérique simule? Il pourra arriver que la contracture simulée passe avec le temps à l'état de phénomène fixe morbide.

De la simulation il y a des signes de présomption et des signes de certitude. L'aveu, la prise sur le fait, c'est tout comme signes de certitude. Quant aux signes de présomption, ils abondent. Contractures musculaires, convulsions, tremblements et en particulier le tremblement de la paupière mi-close, paralysies, troubles de l'équilibre, mutisme, analgésie, hyperesthésie, modifications des réflexes, clonus, troubles vaso-moteurs, œdèmes, atrophie musculaire, raréfaction des os, troubles sécrétoires, tachycardie, arythmie, phénomènes d'automatisme consécutifs aux efforts, tout est à rechercher, à étudier, à évaluer.

La simulation est facile à soupçonner, elle est difficile à démontrer. Elle est extrêmement rare. Et ne simule pas qui veut.

Bien plus fréquente que la simulation est la mauvaise volonté à guérir, état psychique fait d'obstination et d'apathie, et qui n'est justiciable que de la cure morale. F. Deleni.

694) **Sur quelques Maladies simulées**, par G. Mouriquand. *Société Médico-chirurgicale militaire*, 20 février 1917. *Lyon médical*, juin 1917, p. 276.

Vomissements pseudo-porracés dus à l'ingestion de sulfate de cuivre. Quatre cas d'ictère picrique. Simulation d'albuminurie par mélange d'albumine d'œuf à l'urine. E. F.

TRAITEMENTS ET APPAREILS

695) **Sur l'Organisation du secours médical aux Soldats malades Nerveux**, par L.-B. Blumenau. *Gazette (russe) Psychiatrique*, n° 1, 1915.

La grande guerre européenne actuelle a donné déjà un grand nombre d'affections organiques du système nerveux central et périphérique; l'auteur dit que pour ces malades il faut organiser des hôpitaux spéciaux avec application du massage, de l'électrothérapie, etc., pour le traitement hospitalier et pour la consultation externe. Serge Soukhanoff.

696) **Coude flottant après Résection étendue. Rééducation Musculaire exceptionnelle**, par J.-A. Sicard et H. Roger. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 2-3, p. 164, 1917.

Il s'agit d'un blessé du Tonkin réséqué du coude en 1889.

Cet homme, grâce à son énergie et une volonté de tous les instants, a su rééduquer ses muscles à un degré exceptionnel. La musculature de l'avant-bras et de la main est puissante. L'exemple est encourageant pour les réséqués actuels.

E. F.

697) **De la Pronation et de la Supination après la Résection du Coude**, par R. Leriche. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 14, p. 930, 24 avril 1917.

698) **Bras ballant actif après destruction complète de la Moitié supérieure de l'Humérus**, par R. Leriche. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 14, p. 930, 24 avril 1917.

699) **Coude ballant actif après Résection extra-périostée très étendue de l'Humérus et du Radius**, par R. Leriche. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 14, p. 932, 24 avril 1917.

700) **La Rééducation Motrice chez les Blessés de Guerre**, par Albert Raynal. *Thèse de Paris*, n° 10 (220 pages), 1915. Ollier-Henry, édit.

L'auteur envisage l'application de la méthode du service de rééducation de la clinique Charcot au traitement de la symptomatologie si variée des neuro-traumatismes de guerre; il décrit cette méthode et les modalités sous lesquelles elle peut servir à traiter les troubles moteurs organiques et fonctionnels du système nerveux que cause l'action directe ou indirecte des projectiles de la guerre moderne, hémiplégies, névrites, psychonévroses, etc.

La rééducation motrice, dans le traitement terminal des blessures de guerre proprement dites, est d'une application plus facile et plus fertile en résultats, quand elle est précédée de l'application précoce et méthodique de la mobilisation manuelle. La pratique de la rééducation de la marche et de la rééducation du membre supérieur a ses règles, la suppléance musculaire a ses indications. Raynal termine son étude en présentant quelques appareils simples de mécanothérapie active, adjuvant de la réparation motrice, et préparant avec elle le terrain à la rééducation professionnelle.

E. Feindel.

701) **Appareil à Traction élastique pour certains Plicaturés chez lesquels quelques Phénomènes organiques s'ajoutent aux Phénomènes pithiatiques**, par Clovis Vincent. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 27-28, p. 1619-1622, 20 octobre 1916.

Quand, chez les plicaturés, aux phénomènes hystériques s'ajoutent des lésions ou des troubles organiques, même minimes, les hommes redressés ont tendance à se replier. Aussi, Vincent a-t-il imaginé pour eux un appareil à traction élastique qui leur assure le supplément de force dont ils ont besoin pour se maintenir droits.

Cet appareil présente de réels avantages par rapport au corset : il est amovible, se quitte la nuit comme un vêtement; donc, plus de propreté, plus de repos pour le malade. Il permet tous les mouvements de la colonne vertébrale. Il permet aux hommes de se plier en avant, latéralement, bref, de se sentir dans des conditions quasi physiologiques. Il s'applique aux hommes plicaturés au niveau des articulations coxo-fémorales auxquels on ne peut mettre un corset sans les immobiliser complètement. Il est très bon marché, moins de 10 francs.

E. Feindel.

702) **Traitement des Contractures chez les Blessés porteurs de Cicatrices adhérentes par l'action combinée de l'Ionisation d'Iodure de Potassium et de la Mobilisation forcée,** par CHIRAY et G. BOURGUIGNON. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, n[os] 27-28, p. 1482-1486, 13 octobre 1916.

L'association du décollement des cicatrices adhérentes par l'ionisation avec la mobilisation forcée donne, dans le traitement des contractures entretenues par la présence de cicatrices adhérentes, des résultats supérieurs à tous les autres traitements proposés.

La guérison complète s'obtient souvent. L'amélioration s'obtient toujours quand il s'agit de blessures et de contractures de la continuité des membres. Les contractures des petits muscles de la main et du pied sont les plus rebelles.

L'ancienneté des blessures, d'une part, leur siège aux extrémités, de l'autre, sont les deux grands facteurs de limitation de l'efficacité du traitement.

E. F.

703) **La Constriction des Mâchoires et son Traitement mécanothérapique,** par JEAN ROUGET et HENRI CHENET. *Paris médical,* n° 44, p. 373-375, 28 octobre 1916.

704) **La Constriction des Mâchoires et son Traitement par la Mobilisation méthodique,** par P. KOUINDJY. *Paris médical,* n° 45, p. 415-419, 4 novembre 1916.

705) **Contribution du Radium au Traitement des Séquelles de Blessures de guerre,** par P. DEGRAIS et ANSELME BELLOT. *Presse médicale,* 3 mai 1917, n° 25, p. 253.

706) **La Radiothérapie des Blessures de guerre,** par RECHOU. *Société de Radiologie médicale de France,* 5 mars 1917.

707) **Le Traitement des Lésions des Troncs Nerveux par la Radiothérapie des Cicatrices Nerveuses,** par A. HESNARD. *Archives d'Électricité médicale et de Physiothérapie,* 10 et 25 septembre 1916.

Il existe un procédé de traitement des lésions des troncs nerveux par la radiothérapie locale et profonde des cicatrices nerveuses. Les statistiques des cas traités par ce procédé sont nettement supérieures à celles de tous les autres.

La technique opératoire consiste à diriger des rayons très pénétrants et filtrés à travers les téguments et les adhérences périnerveuses jusqu'au sein même des cicatrices des nerfs, à doses suffisantes, mais répétées et légèrement espacées.

Les signes cliniques qui se manifestent dans la suite sont ceux de la réparation fonctionnelle du nerf; on assiste à une régression plus ou moins complète de tous les symptômes; elle se manifeste dans un ordre semblable à celui qui caractérise la réparation spontanée, mais avec une plus grande rapidité. Cette réparation est annoncée par des paresthésies douloureuses particulièrement nettes, ce qui prouve que le procédé agit en hâtant le processus anatomique de la cicatrisation nerveuse.

Les recherches expérimentales sur l'animal confirment le fait. Les rayons X agissent en modifiant avant tout la densité des adhérences périnerveuses. Ils ont

une action indiscutable sur la sclérose intérieure du nerf et sur le tissu conjonctif propre du névrome. Cette action se traduit, *macroscopiquement*, par un ramollissement des adhérences et par une diminution de l'induration du nerf, *histologiquement* par une régression du tissu fibreux organisé vers l'état embryonnaire, ou par une prolongation du stade embryonnaire, du tissu cicatriciel de néoformation.

Les jeunes fibres nerveuses demeurent, au cours de cette modification du tissu conjonctif ambiant, très actives; elles cheminent de façon plus régulière vers le bout périphérique.

Les *indications* de ce traitement paraissent devoir être tirées de l'accessibilité et de l'âge de la lésion : troncs nerveux aux zones d'émergence, relativement superficiels anatomiquement ou rendus tels par la perte de substance consécutive à la blessure des parties molles; cicatrices adhérentes aux téguments, plongeantes surtout; lésions relativement jeunes. Mais les lésions anciennes elles-mêmes peuvent être améliorées.

Relèvent du traitement les lésions déterminant des syndromes de compression, d'irritation, de réparation spontanée, d'interruption incomplète; les nerfs traités chirurgicalement.

Les *contre-indications* sont : l'inaccessibilité par profondeur ou englobement dans un cal osseux; les lésions trop vieilles ou déterminées par des sections complètes sans signe de réparation spontanée; celles qui sont entretenues par un corps étranger.

Le traitement doit être conduit de manière à établir un parallélisme d'action entre la modification des scléroses et le processus de la réparation nerveuse elle-même : doses moyennes et répétées assez longtemps (deux ou trois mois au moins en moyenne). Ce traitement s'associe naturellement à tous les modes du traitement périphérique classique.

Il paraît être le seul procédé actuellement tenté de thérapeutique spécifique des lésions nerveuses.

E. F.

708) **Action parallèle du Traitement Galvanique localisé au siège de la Blessure sur la Libération des Cicatrices cutanées adhérentes et la régression des Troubles Moteurs dans le domaine des Nerfs sous-jacents. Galvanisation locale par Électrode négative imbibée d'une solution d'Iodure de Potassium,** par G. Bourguignon et M Chiray. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, nos 7-8, p. 404, 23 février 1917.

Sous l'influence du traitement, les cicatrices cutanées adhérentes se décollent et subissent diverses modifications heureuses. Parallèlement les troubles moteurs et les réactions électriques des nerfs sous-jacents s'améliorent rapidement.

E. F.

709) **Action parallèle du Traitement Galvanique localisé au siège de la Blessure sur la libération des Cicatrices cutanées adhérentes et sur la régression des Troubles Circulatoires, Trophiques et Douloureux dans le domaine des Nerfs sous-jacents. Galvanisation locale par Électrode négative imbibée d'une solution d'Iodure de Potassium,** par M. Chiray et G. Bourguignon. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, nos 7-8, p. 408, 23 février 1917.

710) **Prothèse Musculaire Fonctionnelle. Radial, Sciatique poplité externe, Sciatique poplité interne, Médian, Musculo-Cutané, Crural,** par J. Privat et J. Belot. *Paris médical,* an VII, p. 143, 17 février 1917.

711) **Conception nouvelle des Appareils de Rééducation,** par Privat et Belot. *Presse médicale,* 18 décembre 1916, p. 584.

712) **Appareil de Prothèse pour les Paralysies Radiales,** par Delitala. *Rivista Ospedaliera,* nos 15-16, 1916.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 juin 1917.

Présidence de M. HALLION, président.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Infantilisme hypophysaire et Syphilis, par MM. P. Lereboullet et J. Mouzon.

L'étiologie syphilitique n'est pas très souvent relevée dans l'histoire des syndromes hypophysaires. Elle n'est notamment mentionnée dans aucune des observations d'infantilisme hypophysaire groupées dans l'importante thèse de Stephen Chauvet. Cependant l'hypophyse, par sa situation, semble assez exposée à recevoir le contre-coup des processus syphilitiques qui touchent si souvent, à

la base de l'encéphale, soit les méninges (leptoméningite et pachyméningite), soit le plan osseux.

Le malade que nous présentons aujourd'hui nous paraît intéressant à cet égard, car son histoire permet de soulever tout au moins l'hypothèse de l'hérédo-syphilis à l'origine des accidents. Il représente de plus un type très pur d'infantilisme hypophysaire.

Observation. — Le jeune Voltaire C..., 23 ans, vient à la Salpêtrière en 1914, amené par sa mère pour des *troubles de la vue* qui le rendent incapable de se conduire et pour des *troubles du développement;* il a gardé l'aspect d'un enfant.



Fig. 1.

Né dans de bonnes conditions, il s'est développé de manière normale, disent ses parents; il suivit facilement l'école et obtint son certificat d'études à 13 ans. C'est vers ce moment que la croissance et le developpement général semblèrent se ralentir. Mais les troubles graves datent seulement de la fin de 1911. Il avait alors 17 ans. Ce furent d'abord, pendant un mois, des *céphalées continues* occipitales et des *vomissements;* les mois suivants, la céphalée s'atténua et devint intermittente, mais il y eut de la *diplopie* qui disparut aprés quelques semaines. C'est vers ce moment que Voltaire cessa complétement de grandir et de se développer, tout en prenant de l'embonpoint.

En juin 1913, sans recrudescence de la céphalée ni vomissements, apparut la *baisse de l'acuité visuelle.* M. Rochon-Duvignaud, consulté, conseille un traitement mixte iodomercuriel à la suite duquel les symptômes semblent s'améliorer. Puis, à partir de février 1914, les troubles de la vue recommencent à s'accentuer et aboutissent à la *cécité de l'œil droit* avec *hémianopsie temporale de l'œil gauche.*

Depuis juillet 1914, l'état est à peu près stationnaire, réserve faite de la diminution de l'adipose. C'est actuellement un *infantile presque pur* par arrêt de développement, avec quelques traces seulement d'obésité *(fig. 1).*

La taille est restée stationnaire depuis trois ans : 1m,53 actuellement contre 1m,52 en juillet 1914. Le poids est de 51kgr,5.

Sans entrer dans les détails de la description morphologique, qui sera faite ailleurs, nous signalerons qu'il a l'apparence d'un garçon de 14 ans, avec expression à la fois enfantine et égarée du visage; le menton est glabre, de même que les lèvres; les cheveux sont d'abondance moyenne, les sourcils et les cils sont bien développés.

La voûte palatine est bien conformée. Les dents sont dans leur ensemble régulières de forme et bien implantées, cependant les *incisives médianes supérieures* sont mal orientées et semblent avoir subi une rotation qui les oppose l'une à l'autre par leur face postérieure De plus les *grosses molaires supérieures* présentent des éminences mamillaires très bien individualisées, à la face interne de leurs tubercules mésio-linguaux, véritables *cuspides supplémentaires* (Sabouraud).

Le cou est long et délicat, le corps thyroïde n'est pas accessible nettement à la palpation. La voix haute et claire, sans grand timbre, est une voix d'adolescent.

Le corps est bien proportionné, mais toutes les saillies osseuses sont comme amorties. Les épiphyses sont peu développées. La radiographie montre que les *épiphyses des doigts, des métacarpiens, des orteils, ne sont pas soudées.* Les reliefs musculaires sont peu accusés. Les lignes du corps sont douces, arrondies, molles. Le tégument est lisse, sans infiltration ni ichtyose. Les aisselles, la poitrine, les membres sont absolument

dépourvus de poils. Les différents segments de membres gardent leurs proportions normales. La force musculaire est suffisante.

Les régions mammaires sont saillantes et adipeuses, mais sans glande perceptible. La paroi abdominale est un peu replète, notamment à l'hypogastre.

Les *organes génitaux* semblent, *non seulement infantiles, mais atrophiés* : scrotum non pendant, mais infiltré de graisse, verge minuscule, enfoncée dans ce scrotum adipeux, testicule droit gros comme un pois, testicule gauche non perceptible. Toute la région est absolument glabre. Fonctions génitales absolument nulles, aucun instinct sexuel ne semble exister.

L'*examen opthalmologique* révèle un léger strabisme intermittent qui s'exagère dans le regard à droite. Légères secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité. Pupilles égales et régulières. Réflexes pupillaires conservés à gauche, avec consensuel à droite. Acuité visuelle réduite à droite à la perception lumineuse, à gauche elle est de 1/100e; les doigts sont comptés à 30 centimètres. Les *papilles sont atrophiées des deux côtés*, davantage à droite. De ce côté, on distingue encore sur la blancheur de la papille

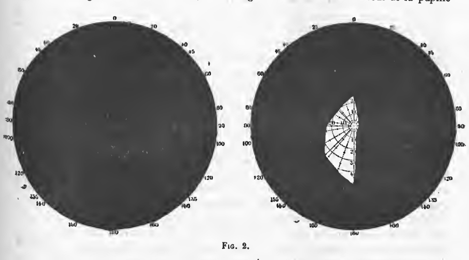


Fig. 2.

quelques vaisseaux coudés, vestiges d'une chorio-rétinite ancienne. Chorio-rétine normale sans anomalies de pigmentation.

L'examen au campimètre décèle une *hémianopsie temporale* du côté gauche, avec conservation de la vision du faisceau maculaire et rétrécissement assez marqué du champ visuel du côté nasal, aux dépens du quadrant supérieur *(fig. 2)*.

(Les examens successifs de MM. de Lapersonne et Montbrun, Rochon-Duvignaud et Mérigot de Treigny sont à cet égard superposables.)

L'ouïe est un peu diminuée, également des deux côtés, sans troubles bien caractérisés de transmission ni de réception.

L'intelligence et le caractère ne paraissent pas altérés; aucun trouble quelconque de la motilité, des réflexes. Aucun trouble sphinctérien.

Température habituellement normale, avec parfois élévation vespérale à 38°.

Rien à noter au point de vue digestif, pulmonaire cardio-vasculaire. Aucun signe de bacillose pulmonaire ou ganglionnaire.

Pouls régulier. Tension artérielle au Pachon, 15 1/2 + 11 1/2. Le sang n'est pas modifié.

Urines de quantité plutôt abondante (1 500 à 2 500 gr.) sans sucre ni albumine. Le taux des urines n'est pas sensiblement modifié par le traitement hypophysaire.

Sudation et salivation normales. Le malade se plaint d'être sujet à de brusques accès d'hypersécrétion nasale.

La *radiographie de la base du crâne*, faite par M. Infroit, montre une selle turcique plutôt grande mais sans caractères pathologiques bien nets, de forme normale, à contours réguliers.

La *ponction lombaire* montre un liquide *hypertendu* (65 au manomètre de Claude en

position assise et à la région lombaire moyenne) avec *0,6 ‰ d'albumine et 12 lymphocytes par millimètre cube* à la cellule de Nageotte.

La *réaction de Wassermann*, faite à deux reprises différentes, a été négative.

L'examen du père montre une inégalité pupillaire manifeste (D < G) sans troubles de la vision, avec réaction pupillaire paresseuse à gauche et rigidité pupillaire à peu près complète à droite. Le Wassermann est négatif. Le jeune Voltaire C... est le quatrième de six enfants L'aîné est actuellement bien portant, le second est mort-né, le troisième est mort à 13 ans de « méningite », paraît-il. Des deux derniers, l'un, âgé de 22 ans, a été réformé pour mal de Pott mais ne présente actuellement aucun signe vertébral. Il n'a pas de signe spécial d'hérédo-syphilis, réserve faite de cuspides supplémentaires ébauchées sur les canines. Un autre frère, âgé de 17 ans, présente des cuspides supplémentaires sur les canines. La réaction de Wassermann est chez tous deux négative.

Il s'agit donc ici d'un garçon de 23 ans qui a l'aspect, la taille, le facies, le développement d'un enfant de 14 ans. Il n'a aucun symptôme de la série dysthyroïdienne, aucun signe d'arriération mentale. Par contre, il existe chez lui une atrophie optique bilatérale et une hémianopsie temporale gauche. Malgré l'absence de troubles urinaires bien caractérisés et le résultat négatif de la radiographie, l'origine hypophysaire des accidents ne paraît pas douteuse.

Peut-être s'agit-il, comme dans le cas de Souques et Chauvet, d'un kyste du lobe antérieur de l'hypophyse. Mais on peut se demander, étant donnés les antécédents, l'existence d'inégalité et de rigidité pupillaires chez le père, les anomalies dentaires notées chez le malade et chez ses frères, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien chez le malade lui-même, on peut se demander, malgré le Wassermann négatif, si la syphilis héréditaire n'est pas à l'origine des accidents. Peut-être la méningite, que la ponction lombaire a permis de reconnaître, a-t-elle pu, par pachyméningite basale associée à la lepto-méningite, entraîner la destruction de l'hypophyse ou du moins de son lobe antérieur. Ainsi s'expliqueraient, malgré les signes de lésion juxta-hypophysaire et en particulier malgré les signes chiasmatiques, l'absence d'altération radiographique (1). Récemment d'ailleurs en Angleterre des faits ont été rapportés par Cockayne et par Langmead (2), dans lesquels ils ont admis le rôle de l'hérédo-syphilis dans l'hypopituitarisme, par infiltration lymphocytaire de l'hypophyse associée à la leptoméningite de la base. Dans notre fait, il ne peut s'agir que d'une hypothèse, que le traitement antisyphilitique ne peut permettre jusqu'à présent d'appuyer; on conçoit, au surplus, qu'il puisse rester inefficace devant des lésions déjà anciennement réalisées.

Le rôle possible de la syphilis s'éclaire d'ailleurs quand on rapproche ce fait de certains autres où la syphilis acquise provoque des lésions hypophysaires par un autre processus, d'origine osseuse. Il en était ainsi chez un homme de 47 ans, que nous suivons actuellement et chez lequel un infantilisme reversif, ou, pour employer l'expression de St. Chauvet, un syndrome d'impubérisme régressif s'est développé, avec un syndrome cérébral grave, neuf ans après un chancre syphilitique chez ce malade, qui est comparable à un autre malade étudié par Carnot et Dumont en 1912; la radiographie a montré la selle turcique petite, affaissée, avec lésions manifestes des apophyses clinoïdes, ces

(1) Cette absence était d'ailleurs également notée dans un autre cas d'infantilisme hypophysaire étudié par l'un de nous avec Faure-Beaulieu et Vaucher, dans lequel le diabète insipide venait pourtant affirmer l'origine hypophysaire de l'infantilisme. Ce diabète insipide cédait d'ailleurs remarquablement aux injections quotidiennes d'hypophyse. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, septembre-octobre 1913, n° 5, et *Société médicale des Hôpitaux*, 20 mars 1914.)

(2) Langmead, *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, janvier 1917, p. 25.

lésions osseuses allant de pair avec des lésions nasales syphilitiques remontant à la même époque. Sans insister ici sur ce fait, il montre, ainsi que celui du jeune malade que nous présentons, que la syphilis (1) doit être retenue parmi les causes possibles d'infantilisme hypophysaire, qu'elle agisse par l'intermédiaire de lésions osseuses de la selle turcique, qu'elle atteigne l'hypophyse par un processus méningé comme on peut en soulever l'hypothèse dans notre cas.

II. Contribution à l'étude clinique et expérimentale des Greffes nerveuses. Un cas de Greffe du Cubital de 8 centimètres, pratiquée avec succès, par M. J. Tinel.

J'ai l'honneur de présenter à la Société, avec M. Delagénière, un cas de *greffe nerveuse* pratiquée avec succès sur un blessé, pour une large perte de substance du cubital à l'avant-bras droit.

Blessé le 25 avril 1915 à l'avant-bras droit, avec large perte de substance des muscles et tendons fléchisseurs, interruption sur une grande hauteur du cubital et du médian, cet homme a été opéré par M. Delagénière le 5 juillet 1915.

Après dissection et ablation de la large cicatrice, reconstitution et suture des tendons fléchisseurs, on a procédé à la *reconstitution du nerf cubital* complètement détruit sur une longueur de *8 centimètres,* au moyen d'un *greffon* constitué par deux segments accolés de nerf musculo-cutané prelevé à la jambe gauche du malade.

On peut aujourd'hui constater le résultat de cette greffe, après 23 mois.

La sensibilité est reparue dans tout le territoire du cubital, non pas encore parfaite, car il existe encore plusieurs zones d'hypoesthésie avec paresthésie; mais en tous les points la piqûre est nettement sentie, soit d'une façon distincte, soit d'une façon confuse avec sensation de fourmillement dans les zones où la régénération n'est pas terminée.

Au point de vue moteur, on peut constater que l'atrophie des interosseux, de l'éminence thénar, de l'adducteur du pouce est maintenant très minime. Il n'y a plus la moindre apparence de la main atrophique et simienne des paralysies du cubital et du médian.

Tous ces muscles ont retrouvé leur excitabilité faradique, avec simple hypo-excitabilité; ils ne présentent plus de lenteur à la secousse galvanique, par conséquent pas de réaction de dégénérescence.

Enfin ils possèdent déjà quelques mouvements volontaires. L'extension des dernières phalanges par les interosseux est possible, lorque l'on fournit un point d'appui aux articulations métacarpo-phalangiennes. L'adduction du pouce commence à se faire avec une force appréciable; le malade peut serrer un papier entre le pouce et la base de l'index.

Il y a donc, au point de vue moteur comme au point de vue sensitif, une restauration du nerf, encore incomplète, mais déjà très avancée.

Ces résultats paraissent d'autant plus nets qu'on peut comparer chez ce malade la restauration motrice et sensitive du cubital greffé avec la persistance de la paralysie et de l'anesthésie complètes dans le domaine du médian, pour lequel cet homme n'a pas accepté une seconde intervention.

Ce malade doit logiquement continuer à s'améliorer et récupérera probablement la plus grande partie des fonctions de son nerf cubital.

Il est probable cependant que cet homme conservera pour son cubital, malgré le succès de la greffe nerveuse, un déficit appréciable. En effet, lorsque l'on explore le nerf par le procédé du fourmillement à la percussion, on constate que le nerf présente sur tout son trajet, jusqu'à la paume de la main, le phénomène du fourmillement provoqué; mais au niveau de la suture supérieure il existe un siège particulièrement net de fourmillement, attestant la présence à ce niveau d'un certain nombre de fibres ner-

(1) Nous comptons d'ailleurs revenir sur ces deux faits dans un prochain mémoire où le second cas sera publié plus en détail. Il s'agit dans ce cas d'un malade déjà étudié par MM. Butte et Halbron comme un fait d'insuffisance pluriglandulaire à type d'eunuchisme. (*Société médicale des Hôpitaux*, 1915, nos 16, 17, p. 365.)

veuses qui n'ont pas réussi à s'engager dans le greffon et qui reconstituent à ce niveau un petit névrome.

Le fait n'a rien do surprenant, car malgré le soin que nous avons pris de mettre en double le greffon de musculo-cutané, il existe entre ce greffon et le nerf à reconstituer une différence considérable de calibre. Il y aurait certainement avantage à utiliser des greffons de même calibre que le nerf à suturer.

Les greffes nerveuses sont donc possibles et peuvent être pratiquées avec succès.

Nous avons eu l'occasion de faire pratiquer six fois cette opération. Le malade que nous présentons aujourd'hui est notre plus ancien opéré (23 mois). Mais chez trois autres plus récents nous constatons des signes manifestes de régénération du segment périphérique : paresthésies cutanées, sensibilité du nerf à la pression, fourmillement provoqué par la percussion.

Chez deux opérés seulement le segment périphérique ne montre, 18 et 16 mois après l'intervention, aucun signe de régénération. Dans ces deux cas le greffon paraît avoir subi une neurotisation très nette; sur tout son trajet on trouve de la sensibilité et du fourmillement à la pression; mais les fibres nerveuses qui ont franchi la première suture ne paraissent pas avoir réussi à franchir la seconde.

Il semble bien, du reste, que le passage de la seconde suture constitue dans les greffes un temps plus difficile que le franchissement de la première.

Les greffes qui réussissent marquent toujours un temps d'arrêt à ce niveau; on voit le fourmillement provoqué, qui descendait régulièrement de semaine en semaine le long du greffon, s'arrêter pendant 2 ou 3 mois au niveau de la seconde suture avant de trouver leur chemin vers le segment périphérique.

Le fait se comprend si l'on songe que la neurotisation du greffon se fait à travers une première suture jeune et non organisée, tandis que pour passer dans le segment périphérique les fibres nerveuses rencontrent au niveau de la suture inférieure une cicatrice déjà ancienne et fibreuse.

Nous avons pu constater le même fait dans plusieurs cas de greffes expérimentales sur des lapins ou des chiens : le nombre des fibres qui pénètrent dans le greffon est toujours considérable, les fibres qui passent à travers la seconde suture dans le segment périphérique sont en nombre toujours plus restreint.

Nous disions tout à l'heure qu'il y aurait intérêt à prendre des greffons de même calibre que le nerf à reconstituer. C'est à peu près impossible avec la greffe autogène, où l'on utilise comme greffons des fragments de nerfs sensitifs grêles comme le musculo-cutané ou le brachial cutané interne.

Le probléme serait facilement résolu si l'on pouvait utiliser comme greffons des nerfs prélevés sur d'autres individus, provenant par exemple de cas d'amputation.

Mais il est si difficile d'avoir sous la main, au moment voulu, des nerfs d'amputés, sains et prélevés dans des conditions satisfaisantes, que nous avons cherché s'il n'y aurait pas moyen de conserver ces nerfs pour les utiliser plus tard.

Nous avons fait à ce sujet quelques recherches expérimentales, avec notre collègue et ami Virencque.

Nous avons pu réaliser avec succés plusieurs greffes, chez des chiens et des lapins, avec des greffons prélevés aseptiquement soit sur l'animal lui-même, soit sur un autre individu de même espèce, et conservés 5 jours, 8 jours, 10 jours et même 15 jours à la glacière, dans du liquide de Locke.

Nous apportons et présentons comme exemple à la Société les coupes d'une greffe pratiquée dans ces conditions sur un chien. Après avoir réséqué 3 centimètres de sciatique, on a reconstitué le nerf 5 jours après, au moyen d'un greffon prélevé 8 jours auparavant sur un autre chien et conservé à la glacière dans du liquide de Locke.

Au bout de 7 mois le chien était en pleine voie de restauration motrice; il présentait encore une légère parésie de la patte, mais la marche était presque normale.

On pourra constater sur ces coupes que le greffon, comme le nerf périphérique, sont complétement régénérés.

Il est donc possible de conserver pendant un certain temps, et dans des conditions spéciales, des nerfs qui pourront avec succès être utilisés comme greffons.

Il nous est encore impossible de déterminer quelle est la limite de la durée possible de conservation; nous savons qu'elle peut atteindre 10 et 15 jours; il est possible qu'elle puisse être prolongée beaucoup au delà.

Nous avons entrepris à ce sujet de nouvelles recherches; mais nous n'avons pas voulu attendre plus longtemps pour communiquer à la Société le résultat de ces premières expériences qui, telles qu'elles sont, nous paraissent susceptibles d'être utilisées.

III. Troubles Sympathiques du Membre supérieur par Lésion des IIIe et IVe Racines dorsales, par M. J. Tinel.

Les origines des fibres sympathiques du membre supérieur sont encore assez mal connues.

Nous avons récemment pu étudier un cas clinique qui nous semble particulièrement important pour la détermination de ces origines; car nous avons pu observer, sans aucun trouble moteur ou sensitif surajouté, un syndrome sympathique du membre supérieur, en rapport avec une lésion irritative des IIIe et IVe racines dorsales. Ce fait confirmerait ainsi les recherches de Claude Bernard localisant dans les quatre premières racines dorsales les fibres sympathiques du membre supérieur.

R..., âgé de 28 ans, du 2e colonial, a été blessé le 2 juin 1916 par une balle pénétrant à la partie inférieure du thorax gauche, au-dessous et en avant de la pointe de l'omoplate, et venue se loger sur le flanc gauche de la IIIe vertèbre dorsale, en s'incrustant sur la face antéro-externe du corps vertébral.

Cet homme a présenté naturellement un hémothorax, avec hémoptysie et emphysème sous-cutané.

En même temps il a été atteint d'une *hématomyélie lombaire* droite, par contre-coup médullaire à distance. Il a ressenti, au moment de la blessure, une douleur violente et déchirante dans le membre inférieur droit, a tel point qu'il s'est cru blessé à la jambe. Il a présenté immédiatement une monoplégie crurale droite, presque complète, qui a rétrocédé progressivement. Il existe encore une paralysie flasque avec atrophie et R. D. complète, dans tout le territoire du sciatique poplité externe.

Ce qui nous intéresse particulièrement, ce sont les troubles observés sur le membre supérieur gauche.

Jamais, à aucun moment, ce membre n'a présenté la moindre trace de paralysie, d'atrophie ou de troubles sensitifs. La force musculaire et les réactions électriques ont toujours été normales. Tout au plus, s'est-il constitué à la longue un peu d'hypotonie et une légère diminution de volume des masses musculaires, bien que cet homme se soit toujours servi normalement de son bras.

Mais, dès les premiers jours qui ont suivi la blessure, cet homme a ressenti une *sensation spéciale*, désagréable, d'*engourdissement*, de *fourmillements* et de *refroidissement*

de la main et des doigts, contrastant avec l'intégrité de la sensibilité au tact, à la piqûre, au chaud et au froid.

Ces troubles ont persisté pendant plusieurs mois et se sont atténués progressivement et actuellement, dix mois après la blessure, ils sont à peu près disparus.

Dès les premiers jours également, notre blessé a remarqué une *pâleur* très accusée de la main gauche, complètement blanche quelle que soit la position de la main ou la température ambiante. Ces troubles se sont également atténués, mais dix mois après la blessure, il persiste encore une différence très nette de coloration entre les deux mains; la main gauche est toujours plus blanche, même en position déclive, que la main droite. Cette différence s'accuse si on fait lever les mains au malade : la main gauche devient instantanément d'un blanc cireux, tandis que la main droite ne s'anémie qu'au bout de quelques instants.

Dans un bain chaud, les deux mains rougissent également, mais si l'on sort les mains du bain, et surtout si on lève les bras en l'air, la main gauche reprend immédiatement sa pâleur caractéristique.

De plus, pendant tout le séjour de cet homme dans un service de chirurgie, c'est-à-dire pendant les cinq mois qui ont suivi sa blessure, il a été *impossible de prendre le pouls à gauche;* les battements de l'artère radiale étaient imperceptibles.

Actuellement encore il existe une différence très appréciable de l'amplitude des deux pouls radiaux; le gauche est beaucoup moins ample, plus petit, plus « serré ». Cependant la tension au sphygmomanomètre de Pachon est la même des deux côtés : 15 — 9.

Enfin, pendant les six premiers mois après la blessure, les *veines du dos de la main gauche ont été à peu près invisibles.* Actuellement elles recommencent à faire saillie sous la peau, mais il existe encore une grande différence avec les veines de la main droite.

Il faut ajouter qu'il n'existe chez ce malade aucune réaction sympathique du côté du cou, de la face ou des yeux.

Nous sommes donc en présence d'un syndrome caractérisé par une sensation d'engourdissement et de fourmillement de la main gauche et par une vaso-constriction intense de tous les petits vaisseaux du membre supérieur gauche déterminant la pâleur cireuse de la main, l'abolition ou la diminution extrême d'amplitude du pouls radial, l'effacement des veines sous-cutanées.

Ce syndrome résulte nettement, dans ce cas, de la lésion irritative des IIIe et IVe racines dorsales, qui contiennent manifestement des fibres sympathiques vaso-motrices destinées au membre supérieur.

IV. **Paralysie fonctionnelle par Stupeur Musculaire**, par M. J. Tinel.

Au moment où se pose le problème de l'origine et de la nature des paralysies fonctionnelles, nous pouvons apporter un fait clinique instructif démontrant l'existence de paralysies fonctionnelles par véritable stupeur musculaire.

Nous avons examiné, trois semaines après sa blessure, un homme qui avait eu le biceps traversé par une balle, à sa région moyenne. En étudiant ses mouvements, nous avons vu qu'il pouvait fléchir énergiquement l'avant-bras sur le bras, mais cette flexion était produite *uniquement par la contraction du long supinateur*. Pendant les contractions les plus énergiques, le biceps restait complètement flasque et mou; et nous nous attendions à trouver, malgré le siège un peu bas de la blessure, une lésion du nerf musculo-cutané, avec paralysie organique du biceps.

Mais, à notre grand étonnement, l'examen électrique du biceps et du nerf musculo-cutané nous montra des réactions absolument normales.

Il existait par conséquent une paralysie complète du biceps, absolument *réelle* puisqu'aucune contraction de ce muscle ne se produisait dans les mouvements de flexion les plus énergiques, mais cependant *fonctionnelle*, puisque l'examen électrique révélait l'intégrité du biceps et du nerf musculo-cutané, dont les réactions faradiques étaient normales.

Une telle dissociation est impossible à réaliser volontairement ou par suggestion, car le biceps et le long supinateur déterminent la flexion, par une *contraction synergique* que la volonté ne peut dissocier.

La nature fonctionnelle de cette paralysie a du reste été confirmée par l'évolution. Traité immédiatement par le massage et la faradisation rythmée, cet homme a pu récupérer en quelques jours les contractions volontaires et synergiques du biceps.

Il faut donc admettre que le simple traumatisme direct d'un muscle peut déterminer une véritable *paralysie par stupeur; paralysie réelle* puisqu'elle réalise parfois des dissociations que ne peut reproduire la volonté, *paralysie fonctionnelle* puisqu'il n'existe aucune lésion de l'appareil neuro-musculaire.

Il n'entre évidemment, dans une paralysie semblable, aucun élément volontaire, suggestif ou pithiatique.

Mais ces paralysies par stupeur sont essentiellement transitoires et doivent guérir en quelques jours, en quelques semaines au plus.

Leur persistance traduit nécessairement l'apparition d'un élément névropathique, suggestion, inaction, inertie morale, etc. Dans ces cas la paralysie passagére par stupeur du muscle s'est transformée en véritable paralysie hystérique, pithiatique.

Il nous paraît très probable qu'un certain nombre de paralysies névropathiques persistantes ont comme point de départ des états passagers de stupeur semblable, résultant de la contusion directe d'un muscle ou d'un groupe musculaire.

V. **Localisation corticale circonscrite de la Macula, à propos d'un cas d'Hémianopsie maculaire**, par MM. Souques et Ch. Odier.

(Cette communication paraîtra ultérieurement comme travail original dans la *Revue neurologique.)*

VI. **De l'Utilisation en Neurologie du phénomène appelé Réflexe galvano-psychique**, par MM. A. Zimmern et B. Logre.

Le réflexe galvano-psychique est peu connu en France où il n'a été l'objet que de quelques travaux isolés. La première étude un peu détaillée de la question a été faite et publiée en 1904 par un médecin de Zurich, Veraguth. Mais la réaction électrique, qu'il baptisa du nom de « phénoméne réflexe galvano-psychique », avait déjà été signalée, en particulier par Feré (1888).

Lorsqu'on fait tenir à un sujet deux poignées métalliques reliées à une source de courant continu (deux éléments de pile par exemple), un galvanomètre sensible du type Desprez-d'Arsonval intercalé dans le circuit décèle d'abord une variation lente et régulière de l'intensité, appelée par Veraguth, assez inexactement du reste, courant de repos. Puis, tandis que le sujet est ainsi placé dans le circuit, autant que possible dans l'immobilité, la résolution musculaire, voire même l'indifférence psychique, si l'on vient à provoquer chez lui une excitation sensitive, tactile, douloureuse ou thermique, ou bien une excitation sensorielle, auditive ou visuelle, ou bien encore si l'on provoque une émotion ou qu'on sollicite une opération mentale, il se produit une excitation plus ou moins accusée du galvanométre, témoin d'un accroissement momentané de l'intensité du courant. C'est cet accroissement momentané du courant qui constitue le phénoméne réflexe galvano-psychique.

A la suite de Veraguth, un grand nombre d'auteurs ont repris la question, notamment des psychologues et des psychiatres, la plupart avec l'espoir de découvrir un test objectif ou même un élément de mesure de l'affectivité des sujets. Ainsi l'on avait espéré un moment pouvoir utiliser le phénomène en médecine légale, et obtenir chez les criminels, par le galvanomètre, un aveu inconscient, impossible à obtenir par l'interrogatoire.

En neurologie le phénomène a été fort peu étudié, peut-être en raison de sa dénomination de « psychique » qui semblait devoir le réserver à la psychiatrie. A part un petit nombre d'observations faites sur quelques cas de paralysie, de névralgie, de syringomyélie par Veraguth, nous n'avons rien trouvé dans la littérature indiquant l'utilisation du phénomène à la neurologie.

Or, il nous a semblé qu'il y avait là, et particulièrement en neurologie de guerre, un champ d'expérience intéressant à scruter. En effet, la traduction de sensations par une oscillation galvanométrique, c'est-à-dire par une manifestation éminemment objective et surtout indépendante de la volonté du sujet, n'est-elle pas susceptible de vous renseigner sur l'état réel de la sensibilité des malades et des blessés?

Telle a été l'idée directrice qui nous a guidés dans nos recherches. Nous avons été amenés ainsi à quelques considérations d'ordre technique, clinique et physiologique. Nous esquisserons tout d'abord les deux premières.

A. *Considérations d'ordre technique.* — Le phénomène est en relation avec les glandes sudoripares; le réflexe est impossible à obtenir sur les régions du tégument où ces glandes n'existent pas. La paume de la main en est le lieu d'élection. Il était donc indiqué, pour obtenir le phénomène au maximum, d'utiliser la plus grande surface possible de la paume.

Veraguth, d'autre part, faisait tenir à la main deux cylindres métalliques; d'autres font plonger les mains dans des cuves remplies d'eau. Or, dans l'un et l'autre cas, on ne peut guère éviter, au moment de l'excitation, de petits mouvements involontaires qui viennent augmenter ou diminuer les surfaces de contact et provoquent des oscillations du galvanomètre. Pour répondre à ces deux desiderata, électrodes de grande surface, et fixité des électrodes, nous avons construit des électrodes métalliques, montées sur paraffine et moulées sur le creux de la main de manière à en suivre les saillies et les dépressions.

Au lieu du galvanomètre à miroir de Desprez-d'Arsonval qui exige un dispositif d'éclairage, nous avons essayé d'utiliser un microampèremètre sensible, qu'on trouve aujourd'hui assez facilement chez les constructeurs. L'emploi d'un instrument à lecture directe (par opposition au galvanomètre à miroir qui est à lecture indirecte) nous a paru une simplification technique propre à permettre la recherche extemporanée du réflexe au lit du malade.

Toutes les excitations sensitives ou sensorielles sont susceptibles de déterminer la production du phénomène, mais elles ne sont pas toutes efficaces au même degré. Les excitations sonores l'emportent en général sur les excitations visuelles : chez un même sujet, l'éclair de magnésium devant l'œil produira toujours une déviation moins accusée qu'un coup de cloche.

L'excitation de la sensibilité cutanée dans ses trois modes donne en général des déviations du même ordre de grandeur que les excitations sonores. Pour chacun de ces modes, lorsque le phénomène n'est pas en voie d'épuisement, l'importance de la déviation dépend de l'intensité de l'excitant : une pression déterminera un déplacement plus ample qu'un frôlement. Mais indépendam-

ment de ces variations, il résulte de nos expériences que pour des excitations moyennes, telles que celles qu'on a coutume de réaliser en clinique pour l'exploration des divers modes de la sensibilité, les réponses se hiérarchisent dans l'ordre suivant : excitations tactiles, excitations douloureuses, excitations thermiques. En se prémunissant contre l'erreur possible imputable à l'épuisement du phénomène, et en commençant pour cela par l'excitation tactile, on verra dans l'immense majorité des cas l'excitation douloureuse donner une déviation peu différente de la première, mais par contre l'*excitation thermique* produira un déplacement de l'aiguille beaucoup plus accusé. Cette prépondérance des excitations thermiques est à retenir au point de vue purement pratique pour la recherche du réflexe en clinique, notamment dans les cas où la déviation paraît faire défaut avec les autres excitants.

La déviation galvanométrique peut être engendrée par l'émotion seule. Il suffit en effet que le sujet s'attende à une excitation ou la redoute, qu'on s'approche de lui en vue de le piquer ou de le pincer, pour obtenir une déviation. Pour s'affranchir de cet élément affectif parasite, il faut avoir soin de soustraire les actes de l'opérateur à la vue et à la connaissance du sujet. L'épreuve se fera dans le silence le plus absolu, le sujet aura les yeux bandés, etc. On attendra également quelques instants pour que l'émotion du sujet relative à ce qui va lui arriver soit dissipée et ne se traduise plus par des oscillations du galvanomètre (1).

B. *Considérations d'ordre clinique.* — Veraguth avait noté que l'anesthésie organique tend à diminuer l'intensité du réflexe, et que chez les hystériques anesthésiques la piqûre, quoique non ressentie par le sujet, entraîne non seulement une déviation du galvanomètre, mais encore, une déviation habituellement plus accusée que chez un sujet sain, ou, si le trouble sensitif est unilatéral, une déviation plus marquée que du côté sain.

Il y aurait là, en somme, un critérium important de la nature de l'anesthésie organique ou fonctionnelle.

Nous avons pu vérifier ces données chez un certain nombre de malades et de blessés. Les résultats que nous avons obtenus peuvent être classés de la manière suivante :

1° On n'obtient *aucune déviation* du galvanomètre quel que soit l'excitant (excitation sonore, thermique, etc.). Aucune conclusion alors n'est possible. Il s'agit sans doute d'un trouble de la fonction sudorale. Pendant les grands froids de l'hiver passé, il nous a été à peu près impossible d'obtenir une déviation chez quelque sujet que ce fût.

2° Le galvanomètre ne répond à *aucun mode* d'excitation (tact, piqûre, cha-

(1) Du fait que l'émotion, à elle seule, est susceptible de produire le phénomène, s'ensuit-il qu'entre l'excitation sensorielle et la réponse galvanique intervienne nécessairement un intermédiaire affectif? Veraguth envisage le phénomène comme dépendant du facteur affectif de chacune des excitations sensorielles et non de l'excitation sensorielle elle-même. Pilion également le considère comme lié à l'émotion créée par la sensation, et il en voit une preuve dans l'impossibilité d'obtenir le réflexe sur soi-même.

La question est délicate et nous serions volontiers portés à la trancher dans un sens opposé, car, grâce à une électrode uni-manuelle, laissant toute liberté à l'autre main, nous avons pu provoquer le réflexe sur nous-mêmes. Dans ce cas l'attente ou l'émotion ne nous paraissent devoir intervenir que pour une bien faible part, si même ces facteurs interviennent.

leur) dans la zone anesthésique. Le *contrôle* pour des excitations d'intensité égale, chez le même sujet et sur une région saine, amène la déviation (au moins pour l'excitation thermique). Il s'agit alors d'une *anesthésie organique profonde*.

Exemples :

D..., porteur d'une blessure du *médian* et du *cubital*. Anesthésie complète de la main à la face palmaire. L'excitation douloureuse (piqûre) ou thermique d'un point quelconque de la région anesthésique ne provoque aucune déviation du galvanomètre. Celle-ci apparaît, par contre, dès que l'on excite le côté sain ou qu'on avertit le malade de ce que l'on va tenter.

P..., *section de la moelle* par balle. Anesthésie des membres inférieurs remontant jusqu'au bassin. Une excitation quelconque ne provoque aucune déviation du spot. Celui-ci dévie, par contre, de plusieurs divisions lorsqu'on porte l'excitation sur le thorax ou les membres supérieurs.

Dans la zone de transition, on peut noter une ébauche du réflexe.

Cette absence de réflexe nous paraît avoir une très grande valeur diagnostique. Elle oblige à conclure à une *anesthésie organique pure :* de plus elle oblige à écarter la présomption de *simulation*. Un sujet présentant une zone d'anesthésie, une hémianesthésie, etc., et qui n'y réagit pas à la piqûre, alors que le réflexe se produit par l'excitation thermique sur une région saine du tégument, n'est sûrement pas un simulateur.

3° Le galvanomètre donne une déviation bien *plus ample* à l'excitation de la région malade qu'à l'excitation de la région saine prise comme témoin. Cette différence s'observe chez les *fonctionnels sensitifs*.

Exemple :

F..., à la suite d'un traumatisme, est pris dans le membre inférieur gauche d'une paralysie motrice qui l'oblige à marcher en sautant et en s'appuyant aux murs ou sur des épaules secourables.

L'anesthésie est complète dans le membre inférieur sensibilisé. Sous l'action d'un courant faradique très violent, cependant, le sujet déclare percevoir une légère sensation. Chez lui, le galvano-psychique entraîne une déviation plus accusée lorsqu'on sollicite le côté prétendu anesthésique.

Toutefois ce n'est pas seulement chez les fonctionnels sensitifs, comme l'avait vu Veraguth, que l'on rencontre l'exagération du réflexe. Nous l'avons en effet observé presque toujours chez les *fonctionnels moteurs* (paralysies pithiatiques) avec peu ou pas de troubles sensitifs, et dans les cas de troubles fonctionnels surajoutés à une lésion organique.

4° Le galvanomètre montre une *grande instabilité :* il oscille constamment, ce qui rend la perception des réflexes très difficile. C'est là un mode de réponse sur lequel on n'a guère attiré l'attention et qui appartient aussi aux *états fonctionnels*. Chez les contracturés en particulier, c'est le mode de réponse habituel, comme si le sujet était agité d'une trépidation continuelle invisible et insoupçonnée.

Des renseignements analogues nous semblent devoir être obtenus dans le domaine sensoriel : nous poursuivons à ce sujet des recherches en vue d'établir une différenciation entre la surdité organique pure et les surdités par troubles fonctionnels ou mixtes. Nous nous proposons de les exposer prochainement en même temps que nos vues sur le mécanisme du phénomène.

VII. De l'Origine Infectieuse de certaines Hémiplégies par Hémorragie et Ramollissement Cérébral, par M. Henri Dufour.

A côté des hémorragies et ramollissements cérébraux par artérite syphilitique avérée, engendrant des hémiplégies, il existe un grand nombre de cas où la syphilis ne saurait être mise en cause.

En pareille occurrence, on invoque chez les adultes une étiologie commode, celle de l'hypertension.

Quand celle-ci ne semble pas agir, on se rejette volontiers sur une syphilis méconnue, et, à tout hasard, comme nous l'avons souvent vu faire et l'avons quelquefois fait nous-même, on institue un traitement syphilitique, avec l'espoir que la syphilis se cache aux investigations les plus minutieuses.

Il ne fait de doute pour personne que l'hypertension joue un rôle considérable dans la rupture artérielle, mais pour que cette dernière se produise en un point déterminé du système artériel cérébral, et à un moment où l'hypertension n'est ni plus ni moins forte qu'à tout autre, il est de toute nécessité qu'il se surajoute un élément nouveau.

Ce qui est vrai pour l'hémorragie cérébrale l'est également pour le ramollissement localisé, dans lequel l'athérome diffus des artères cérébrales explique bien une dégénérescence de l'arbre vasculaire en totalité, mais n'explique, ni la soudaineté de l'ictus, ni la localisation du ramollissement à un territoire limité, engendrant à sa suite l'hémiplégie.

Il faut ici, également, une cause déterminante, productrice d'une oblitération artérielle par endartérite, comme il faut, pour expliquer l'hémorragie, une cause déterminante amenant la rupture locale du vaisseau par défaut de résistance de sa paroi. Or, si la syphilis, la tuberculose ne peuvent être incriminées, force nous est de faire appel aux processus généraux avec lesquels nous sommes accoutumés de compter, c'est-à-dire aux processus infectieux.

Si ceux-ci rentraient dans la catégorie des infections aiguës ou suraiguës, la démonstration de la nature infectieuse des hémiplégies, que nous avons en vue, serait des plus aisées.

Soit par l'anatomie pathologique, soit par la bactériologie, soit par l'étude des symptômes observés au cours des accidents, on pourrait fournir une preuve indubitable de ce que nous avançons.

Malheureusement, il n'en est pas ainsi et c'est sur des séquelles plus ou moins éloignées des infections ou sur des manifestations infectieuses, qui, lors de leur évolution première, ont été le plus souvent très atténuées, qu'il faut tabler. Aussi celles-ci échappent-elles le plus souvent à l'observateur, faute d'y penser, faute de scruter jusque dans ses moindres détails les antécédents, quelquefois insignifiants, qui ont précédé l'hémiplégie.

Depuis de très nombreuses années je me suis livré à pareille enquête, et j'ai recueilli sur ce sujet des preuves cliniques qui me semblent incontestables.

L'une résulte de la fréquence beaucoup plus considérable des hémiplégies pendant les mois d'hiver, celles-ci se trouvant alors en rapport avec toute l'efflorescence de ces infections générales ou locales, dénommées grippes, rhumes ou bronchites.

L'autre procède des observations fort nombreuses où l'on trouve, dans les quelques jours, les quelques semaines qui ont précédé l'hémiplégie, l'existence d'une angine, d'un rhume, d'un coryza, d'un malaise général dont a été atteint

le sujet, malaise auquel il n'a pas fait attention et dont on est obligé de réveiller le souvenir chez lui-même ou chez l'entourage par l'insistance qu'on apporte dans ses investigations.

C'est un fait de ce genre que nous relatons aujourd'hui comme un type du genre, mais nous en avons observé un grand nombre de semblables.

Il ne faudrait pas croire que l'intérêt de pareilles recherches soit seulement théorique et par suite platonique.

Il est aussi d'ordre thérapeutique et voici de quelle façon :

S'il est illusoire de penser agir par un traitement quelconque sur le ramollissement cérébral ou sur l'hémorragie une fois constitués, il n'est pas téméraire d'espérer modifier l'infection en évolution et d'éviter ainsi au malade, dans les jours suivants, la possibilité de nouveaux accidents.

Il est de toute évidence que, pour obtenir un résultat, on ne s'adressera pas à des cas mortels d'emblée.

La médication visant l'élément infectieux devra recourir aux procédés thérapeutiques les plus actifs contre les infections. Au nombre de ceux-ci sont les métaux colloïdaux. Aussi, ai-je pour habitude, si l'état de mes malades me le permet, de pratiquer une série de 5 à 6 injections intramusculaires de substances colloïdales dans les jours qui suivent l'ictus.

Cette manière de faire a été naturellement suivie de bons résultats, mais je n'en infère nullement que ce soit elle qui ait amené la guérison de mes malades, me souvenant toujours qu'avant de juger de l'action d'un médicament, il faut d'abord connaître l'évolution naturelle de la maladie.

Mais au moins cette thérapeutique repose-t-elle sur une conception qui, quoi que l'on puisse penser, n'a rien de théorique, mais est amplement démontrée par l'étude des faits. Tout médecin aiguillé dans cette voie pourra les contrôler, comme il m'a été donné de le faire depuis de nombreuses années dans de multiples occasions.

Si la recherche de la cause inflammatoire de l'hémorragie cérébrale et du ramollissement n'a pas, à ma connaissance, donné lieu à un grand nombre de travaux, en revanche, « la nature inflammatoire de l'hémorragie cérébrale en foyer » a inspiré la thèse, fort intéressante, de M. le docteur Nové-Josserand (1). Je citerai la première conclusion de cet auteur : « L'hémorragie cérébrale en foyer, dite « classique », est sous la dépendance d'une inflammation aiguë, il faut donc revenir à la conception de Calmeil. »

Seulement, d'après ses examens histologiques, M. Nové-Josserand pense que l'encéphalite est primitive alors que j'aurais plutôt tendance à la croire secondaire à une artérite primitive. Ceci n'a pas une importance capitale.

M. Nové-Josserand est tout disposé à mettre sur le compte de l'inflammation l'élévation de température au cours de l'hémorragie cérébrale. A ce point de vue j'accepte volontiers sa manière de voir, à moins qu'un jour il ne nous soit bien démontré que le sang épanché dans le cerveau puisse à lui seul faire monter la température à 40°. Pour ma part, j'ai relevé maintes observations où les hémorragies cérébrales ne donnaient lieu à aucune élévation de température ou à une élévation insignifiante, bien qu'elles eussent même localisation que d'autres hémorragies, celles-là nettement hyperthermiques. Il faut donc qu'intervienne un autre facteur que le sang épanché.

Il semblerait rationnel de retrouver dans le liquide céphalo-rachidien prélevé

(1) Nové-Josserand, *Thèse*, Lyon, 1909.

par ponction lombaire les preuves de l'infection diffusée aux centres nerveux.

Depuis longtemps, et plus récemment avec l'aide d'un de mes élèves, nous avons entrepris, sur ce sujet, des recherches qui demandent à être poursuivies et surtout interprétées.

Mais il n'y a pas lieu de s'étonner de la grande fréquence des ensemencements négatifs du liquide céphalo-rachidien.

Dans des infections atténuées, localisées, à germes mal identifiés, comme ceux de la grippe, quoi d'étonnant à ce que l'on ne trouve rien ?

Le jour où nous saurons cultiver le microbe de la rougeole, de la scarlatine, nous les identifierons certainement dans le sang ou les organes des malades atteints de ces affections, alors qu'aujourd'hui nous sommes impuissants à les y déceler.

Est-ce là une preuve contre la nature infectieuse de ces maladies? Avant de rejeter *de plano* nos propositions, nous demandons seulement qu'elles soient contrôlées.

Observation. — F... Jules, 38 ans, ouvrier d'usine, un mois après une bronchite grippale, un peu plus sérieuse que les rhumes qu'il a l'habitude d'avoir, est brusquement pris dans son travail d'hémiplégie organique gauche atténuée (par artérite cérébrale) sans apparence d'hémorragie. Il n'y a pas d'élévation de température.

La réaction au Wassermann est négative. Pas de syphilis avouée. Tension artérielle : 18 maxima, 11 minima au Pachon. Pas d'albumine dans l'urine.

Il est mis au traitement des injections d'électrargol, sans adjonction d'aucun traitement spécifique. Guérison au bout d'un mois.

M. Souques. — Je ne sais pas, mon attention n'ayant jamais été attirée sur ce point, si dans l'hémiplégie vulgaire on rencontre à l'origine une infection artérielle de date plus ou moins prochaine. A cet égard, l'intéressante communication mérite d'être retenue.

Mais j'ai peine à croire que l'hyperthermie, qui accompagne parfois l'hémorragie cérébrale, puisse être due à l'irruption brusque d'un foyer d'artérite infectieuse dans le cerveau. Dans les infections que nous connaissons on ne trouve généralement ni une hyperthermie aussi élevée, ni une ascension sans rémission de la température qui peut atteindre et dépasser 42°.

VIII. A propos d'un cas de Myopathie atrophique et myotonique (1), par MM. André-Thomas et André Ceillier.

A la séance de la Société de Neurologie du 1er février 1917, nous avons présenté un soldat atteint de myopathie atrophique et myotonique chez lequel nous avons vainement cherché l'origine familiale de la maladie. Ce malade nous affirmait qu'avant la guerre aucun membre de sa famille ne présentait une affection semblable à la sienne; depuis le début de la guerre il n'avait reçu aucune nouvelle ni de sa mère ni de sa sœur restées en pays envahi, ni de ses quatre frères mobilisés et dont nous savons maintenant que deux sont portés disparus. Des deux frères qui lui restent nous avons pu en retrouver un, réformé pour amputation d'orteils consécutive à une gelure des pieds, et qui présente à un degré marqué les symptômes de myopathie, maladie ayant cependant passé inaperçue des médecins qui avaient porté seulement leur attention

(1) Le titre de notre communication précédente sur ce sujet ne doit pas être lu « myopathie et hypertonie », mais « myopathie avec atrophie et myotonie ».

sur des troubles consécutifs à la gelure des pieds. Agé de 34 ans, Émile Gr... a vu, comme son frère, sa maladie se développer dans l'hiver 1914-15. Les premiers symptômes ont été des sensations d'engourdissement dans les mains et la difficulté de décontracter les muscles de la main. Les troubles ont évolué progressivement et symétriquement. Presque en même temps apparurent des troubles de la parole (voix monotone, mal articulée) et le rejet fréquent de liquides par le nez.

L'observation de ce malade offrant de grandes analogies avec celle de son frère que nous avons longuement détaillée, pour éviter d'inutiles redites, nous n'en donnerons qu'un rapide résumé.

L'atrophie musculaire n'intéresse que les muscles de la face et le sterno-cléido-mastoïdien. Elle prédomine au niveau des orbiculaires des paupières. Elle respecte la langue et le voile du palais. Les membres ne présentent ni atrophie ni hypertrophie.

La myotonie se caractérise par la triade symptomatique habituelle ; décontraction lente dans les mouvements volontaires, réaction myotonique à la percussion des muscles, réaction myotonique à l'examen électrique.

La réaction myotonique à la percussion s'observe au niveau des muscles de la face (qui sont à la fois atrophiques et myotoniques) et au niveau de la langue ; elle respecte les muscles de la ceinture scapulaire, sauf le chef claviculaire du grand pectoral et le deltoïde, elle intéresse tous les muscles du membre supérieur, principalement le biceps, les fléchisseurs des doigts, les palmaires, les radiaux, le cubital postérieur, et d'une façon extrême tous les muscles de la main (thénar, hypothénar, interosseux).

Au membre inférieur la réaction myotonique est très accentuée pour les jumeaux, elle l'est un peu moins pour les muscles de la loge antéro-externe et pour les muscles fléchisseurs des orteils et jambier postérieur. A la cuisse la secousse musculaire est un peu lente pour le quadriceps et le tenseur du fascia lata.

La symétrie des symptômes est parfaite. Le froid exagère la myotonie et la répétition des mouvements n'apporte qu'une très légère amélioration à la décontraction lente.

Les réflexes périostés et tendineux sont faibles mais non abolis, sauf le réflexe achiléen gauche (c'est de ce côté qu'a été faite l'amputation des orteils, suivie d'immobilisation dans un appareil). Les réflexes cutanés sont normaux.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité, des pupilles, des sphincters, de l'état général.

L'examen électrique des muscles a donné des résultats du même ordre que celui de son frère. Les muscles atteints de myotonie restent tétanisés après le passage du courant galvanique. Les courants faradiques tétanisants déterminent sur les muscles les plus pris une tétanisation persistante. Enfin certains muscles présentent le phénomène de la fusion anticipée des secousses faradiques (secousses rapides mais non tétanisantes pour un muscle sain).

Il nous a paru nécessaire de publier cette note afin de compléter notre première observation, en montrant le caractère familial de la myopathie atrophique et myotonique de notre malade.

On ne saurait donc affirmer qu'une myopathie ne présente pas le caractère familial tant qu'on n'a pas examiné soi-même les membres de la famille du malade et qu'on ne les a pas suivis pendant de nombreuses années.

Les conclusions générales qui ont suivi notre première observation restent les mêmes. Nous ferons simplement remarquer que s'il existe de très grandes ressemblances entre les deux cas (coexistence d'atrophie et de myotonie, intégrité de la ceinture scapulaire, prédominance de la myotonie à l'extrémité du membre supérieur) il existe quelques différences : le présent malade est surtout un myotonique ; il ne peut être considéré comme un myopathique atrophique que pour la face et le sterno-cléido-mastoïdien. L'apparition des premiers symptômes à la même époque et dans les mêmes conditions doit encore retenir l'attention.

IX. **Syndrome Sympathique cervical oculaire de Paralysie avec Hémianidrose cervico-faciale et Aphonie hystérique par Blessure cervicale droite,** par MM. Laignel-Lavastine et Paul Courbon (1). (Présentation du malade.)

Le sujet a été blessé en 1915 par une balle, qui pénétra près du paquet vasculo-nerveux du cou dans le creux sus-claviculaire droit et que la radiographie montre fixée dans le thorax, la pointe dirigée en bas et en dedans, et distante d'un centimètre du bord supérieur de la IIIe vertèbre dorsale.

Cette blessure a déterminé quatre ordres de symptômes :

1° Une cicatrice pulsatile qui, par l'intermédiaire d'un ganglion lymphatique, amplifie les battements carotidiens et qui fit croire à tort à un anévrisme de la thyroïdienne inférieure ;

2° Un syndrome de Claude Bernard-Horner, typique au point de vue oculaire (myosis, énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale) sans troubles vaso-moteurs et sans hypotonie du globe oculaire ;

3° Une hémianidrose cervico-faciale, s'étendant jusqu'au premier espace intercostal, l'épaulette deltoïdienne et le bord supéro-externe du trapèze ;

4° Une aphonie hystérique sans bitonalité et sans aucun signe laryngoscopique de paralysie récurrentielle (2).

X. **Quelques cas spéciaux de « Névrite motrice extenso-progressive » dans les Lésions traumatiques des Nerfs périphériques,** par Mme Athanassio Bénisty.

MM. Claude et Lhermitte ont décrit en juillet 1916, à la Société médicale des Hôpitaux, sous le nom de « névrite motrice extenso-progressive », une paralysie à distance attribuée par eux à une lésion des nerfs périphériques.

Nous avons observé, dans le service de M. le professeur Pierre Marie, un certain nombre de cas assez semblables à ceux étudiés par MM. Claude et Lhermitte, et nous avons pu les rapprocher du cas le plus typique décrit par ces auteurs; en effet, nous avons actuellement dans notre service de la Salpêtrière le blessé antérieurement hospitalisé à Bourges. Voici, en deux mots, son histoire :

Ce blessé avait été, en mai 1915, atteint par des éclats de bombe à la face interne de la cuisse droite; le fémur était touché; la suppuration dura neuf mois. Lorsque le blessé quitta le lit, il était paralysé des deux jambes. Ainsi, à la suite d'une blessure siégeant à droite, sans lésion directe des nerfs, si ce n'est une légère atteinte du crural, il survint quelques mois plus tard une paralysie atrophique des deux membres inférieurs, avec troubles des réflexes et réaction de dégénérescence dans tout le territoire du nerf grand sciatique à droite et dans celui des branches terminales du grand sciatique gauche.

Actuellement, deux ans après la blessure, on constate une paralysie encore très prononcée de la jambe droite, une parésie du groupe antéro-externe de la jambe gauche; les réflexes achilléens sont abolis. Les réactions électriques sont modifiées : à gauche, R. D. partielle dans le territoire du nerf sciatique poplité externe, et à droite R. D. totale dans le territoire du nerf sciatique poplité externe avec R. D. partielle dans le territoire du nerf sciatique poplité interne.

(1) L'observation complète avec photographies et radiographies paraîtra dans le prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

(2) Depuis cette communication, l'aphonie hystérique est complètement guérie.

Les cas que nous avons pu observer de notre côté et rapprocher du cas typique ci-dessus décrit, sont les suivants :

Premier cas. — Il s'agit d'un blessé envoyé dans le service du professeur Pierre Marie à fin d'expertise médico-militaire. Plaie du bras droit; paralysie radiale droite; anévrisme artério-veineux; fracture de l'humérus, suppurant encore après quatorze mois. Quelques jours après la blessure, douleurs très fortes dans le biceps gauche, et peu après apparut une paralysie radiale gauche qui persiste alors que la paralysie radiale droite est parfaitement guérie.

Deuxième cas. — Paralysie gauche avec fracture de l'humérus, suppuration prolongée, et, d'autre part, paralysie avec atrophie du deltoïdo et du grand dorsal droits, sans qu'il y ait eu choc ni luxation d'aucune sorte.

Troisième cas. — Chez un rapatrié d'Allemagne, qui avait eu une plaie grave de la partie supérieure de la *jambe gauche* avec longue suppuration et ankylose du genou gauche, survint progressivement et sans douleurs une paralysie avec atrophie des muscles tributaires du nerf *cubital gauche* (1).

Quatrième cas. — Un nouveau cas observé par nous est celui du blessé que nous vous présentons aujourd'hui. Il fut atteint, en août 1916, par un éclat d'obus au pied et au genou gauches, et un éclat d'obus dans la cuisse droite. Le lendemain de la blessure, il subit l'amputation de la cuisse gauche. L'opération fut suivie d'une infection avec phlébite du moignon et gonflement, douleur et phlébite de la jambe droite, avec de larges plaques noires sur la cuisse droite; le gonflement gagnait l'abdomen et jusqu'à la partie supérieure du thorax.

Il est resté six semaines dans une gouttière.

Mais, dès la troisième semaine après la blessure, une paralysie cubitale s'installe dans la main droite, sans douleur, et avant tout usage de béquille.

Actuellement on constate chez le blessé, au niveau de la jambe droite, des troubles vaso-moteurs, séquelle de la phlébite (œdème, cyanose), et à la main droite une paralysie cubitale intéressant les hypothénariens, les interosseux et l'adducteur du pouce. Les troubles sensitifs se bornent à une légère hypoesthésie au niveau du petit droit. Les réactions électriques dans le territoire du cubital à droite sont modifiées comme suit :

R. D. complète à la main, abolition de l'excitabilité faradique et galvaniques dans les muscles hypothénariens, abolition de l'excitabilité faradique dans les interosseux avec inversion polaire et lenteur de la secousse au courant galvanique.

L'examen général du blessé a démontré une force musculaire normale pour tous les segments. Aucun trouble de la sensibilité ni de la réflectivité. Réaction des pupilles à la lumière, normale. Wassermann négatif dans le sang. Ponction lombaire : pas d'albuminose, dix à quinze lymphocytes par champ.

Un trait commun à tous ces cas est l'existence d'une longue suppuration et nous attirons particulièrement l'attention sur ce fait. Toutefois nous n'y voyons pas l'explication de ces curieuses paralysies à distance. La pathogénie de ces troubles demeure pour nous encore obscure.

XI. M. Chatelin.

XII. Épilepsie jacksonienne grave. Trépanation et application de Sac herniaire. Cessation des Crises. Disparition des Troubles subjectifs, par MM. René Cruchet, Calmettes et Bertrand.

L..., 35 ans, reçoit une balle, le 28 septembre 1914, à la partie moyenne de la région fronto-pariétale gauche : il perd connaissance aussitôt. Il sort du coma le 30 pour y retomber quelques heures après. Il se réveille trois ou quatre jours plus tard à Clermont-Ferrand, le bras droit paralysé et parlant avec grande difficulté. Il est trépané le 22 décembre suivant. Amélioration sensible au point de vue moteur : le langage est récu-

(1) Ces trois premiers cas ont déjà été mentionnés dans le volume *Traitement et Restauration des lésions des nerfs*, par Mme Ath. Benisty. Masson et Cie, éditeurs, 1917.

péré et le bras retrouve ses mouvements. L... éprouve encore cependant une légère faiblesse au niveau de la main; mais ce sont surtout les phénomènes subjectifs (céphalée avec crises paroxystiques, éblouissements, vertiges, hyperacousie, visions colorées) qui persistent, quoique atténués.

Le 18 juin 1915, étant en convalescence, première crise d'épilepsie jacksonienne commençant par aura motrice du bras droit et suivie de perte de connaissance avec morsure de la langue, écume à la bouche, miction involontaire des urines : la durée est d'une demi-heure. Deuxième crise fin septembre suivant, survenue au dépôt. Depuis cette époque, les grandes crises se reproduisent à raison d'environ une par mois, soit une vingtaine en tout. Dans l'intervalle, les phénomènes subjectifs persistent avec tendance à augmenter de jour en jour et revêtant même parfois la forme de crises frustes, avec auras, surtout sensorielles.

Seconde trépanation le 28 mars 1916. — Anesthésie locale suivant la technique vulgarisée par Pauchet et Sourdat. Taille d'un volet ostéo-cutané gauche de grandes dimensions, rectangulaire, à charnière inférieure, découvrant la région rolandique. Dissection et excision sur une surface de 4 centimètres carrés environ du tissu de cicatrice, dur, fibreux, criant sous le bistouri, et qui comprime le cerveau. Englobées de tissu conjonctif, se trouvent six à sept petites esquilles.

Arrivé à ce temps de l'opération, on prélève rapidement sur un autre malade, porteur d'une petite hernie, le *mince sac* de cette hernie et on l'applique extemporanément sur le cerveau privé de sa dure-mère, la face séreuse du péritoine regardant la corticalité.

Remise en place, sans drainage, du volet ostéo-cutané. Suture exacte de la plaie opératoire, suites normales, réunion par première intention.

Les crises épileptiques n'ont pas reparu jusqu'à ce jour. Mais ce qui paraît surtout remarquable, c'est la disparition complète et radicale des phénomènes subjectifs. L'état mental du malade, qui empirait de plus en plus, est complètement changé. Il a l'impression nette d'une véritable guérison.

L'intérêt de cette observation est le suivant :

1° En dehors de la cessation des crises d'épilepsie jacksonienne (qu'il est trop tôt pour juger et qui est, du reste, un fait assez banal aujourd'hui), il y a lieu d'insister sur la disparition totale des phénomènes dits subjectifs, et le retour à l'état psychique normal;

2° La méthode d'intervention, en reconstituant une séreuse par l'application d'un sac herniaire, a pour but essentiel de chercher à empêcher la production de tissu fibreux cicatriciel adhérent aux zones corticales elles-mêmes, et souvent cause, pour cette raison, d'accidents graves persistants.

XIII. Fracture du Crâne méconnue. Commotion cérébrale. Crises d'Hystéro-Épilepsie avec état obsédant. Trépanation tardive. Guérison, par MM. René Cruchet, Calmettes et Bertrand.

B..., cultivateur, célibataire, 29 ans, est renversé le 13 mars 1915 par l'éclatement d'un gros obus. Perte subite de connaissance. Contusions multiples, notamment au niveau du front et du cuir chevelu. Ces plaies cicatrisées, il est toujours commotionné avec de l'aphonie du type fonctionnel, qui s'améliore progressivement, et guérit complètement dans le courant de juillet.

Mais il lui reste un syndrome commotionnel caractérisé surtout par de la céphalée frontale à crises paroxystiques avec sensation de brouillard et de fumée devant les yeux, vertiges fréquents, phénomènes qui se manifestent de préférence dans la station debout, quand il baisse la tête ou qu'il fait quelque effort. Le 10 août, sur les 10 heures du matin, ces troubles prennent une intensité anormale : la céphalée est épouvantable; il lui semble que le front va s'ouvrir; il voit tout tourner autour de lui, est pris de tremblement et, soudain, il tombe à la renverse de son lit et perd connaissance. D'après ce qu'il raconte, il aurait eu une grande crise convulsive fonctionnelle classique. Cette crise est suivie d'une seconde quelques jours après; et ces crises se renouvellent tous les quatre ou cinq jours pour se calmer peu à peu sous l'influence du traitement institué par le professeur Mairet (de Montpellier); elles cessent en décembre et B... part en convalescence le 2 février 1916.

Le 4 mai, B..., rejoint son dépôt ayant toujours les mêmes troubles subjectifs, mais sans crises. Celles-ci recommencent à partir du 13 juin avec une violence extrême, se renouvelant tous les trois ou quatre jours, et nullement arrêtées par un second séjour à Montpellier dans le service du professeur agrégé Villaret. Celui-ci le renvoie à son dépôt le 31 décembre où, dès son arrivée il est hospitalisé à l'infirmerie.

B..., très inquiet de son état, triste et découragé, pensant ne plus jamais guérir et n'être plus bon à rien, éprouve un soulagement quand on lui dit qu'on va le faire partir sur le front et que, peut-être, il s'y trouvera mieux. C'est le 9 février 1917 qu'on l'informe de cette décision, et en effet, à partir de ce jour les crises n'ont plus lieu que tous les huit ou dix jours. Il quitte Béziers le 10 mars et arrive le 13 sur le front au dépôt divisionnaire, enchanté, avec l'espoir que ce changement lui réussira.

Mais comme ce jour-là, sur les 10 heures du matin, il sort de la gare sac au dos, avec le détachement pour rejoindre le cantonnement, soudain, en traversant un petit pont, il sent brusquement que le mal de tête s'exaspère; il voit trouble, chancelle et, depuis cet instant précis, perd conscience de ce qui s'est passé. Il se retrouve une heure plus tard à l'infirmerie, brisé, ensanglanté, gelé : alors, il apprend qu'il est tombé en plein milieu du ruisseau avec son sac et tout son fourniment; sans le secours de ses camarades, il se serait noyé. Depuis lors, les crises ont lieu presque chaque jour et plusieurs fois par jour; il est évacué et arrive dans notre service le 19 mars.

Crises. — En l'espace de huit jours, il a quatre crises. Dans l'une, il tombe à la renverse, étant assis sur un banc dans la salle; les autres ont eu lieu au lit. On le voit soudain rejeter la tête en arrière, se raidir sans convulsions cliniques; les pupilles se dilatent, le pouls monte à 80 ou 85 pulsations à la minute; un peu de salive non sanguinolente sort de sa bouche, par intermittences, comme s'il crachait. Pas de grincement de dents. Insensibilité totale. Perte de la conscience. Respiration ralentie. Pas de changement appréciable de la coloration de la face. Ces crises ont une durée de 3 à 5 ou 6 minutes. En revenant à lui, les mouvements respiratoires sont amples et profonds pour arriver à une période où ils sont précipités. Puis, B... se plaint de céphalée, paraît obnubilé, et s'endort au bout de quelques instants d'un sommeil léger qui dure une vingtaine de minutes. Ni sucre ni albumine dans les premières urines recueillies après la crise, mais phosphates en grande quantité.

Notre impression, après avoir assisté à ces crises, c'est que, sous leur apparence fonctionnelle, il y a probablement une épine organique : la chute brusque avec renversement en arrière n'importe où, la dilatation pupillaire, l'état de fatigue et de somnolence consécutive plaident en ce sens.

État mental. — Nous sommes surtout frappés des particularités de l'état mental. B... vit en isolé dans un coin de la salle; il ne dit rien, mange machinalement, est sombre, triste; dès son arrivée, il nous tend un papier sur lequel sont inscrites succinctement les multiples tribulations dont il paraît avoir été comme le jouet. Ce n'est pas le sujet qui veut en imposer et tirer parti de son incurabilité; ce n'est pas non plus le neurasthénique vulgaire qui se perd dans le détail des symptômes qu'il éprouve et des traitements qu'il a subis; c'est un malade qui semble profondément convaincu qu'il est atteint d'une affection grave, dont il ne pourra pas guérir. Il le croit d'autant plus qu'il n'a jamais été débarrassé, même dans ses meilleurs moments de calme, des phénomènes subjectifs qu'il éprouve toujours, à savoir : cette céphalée tenace, ces visions incessantes de brouillard et de fumée devant les yeux, ces éblouissements, cette photophobie, ces vertiges soudains pendant lesquels il voit les objets qui sont devant lui, sauter, voltiger, au point qu'il va comme un homme ivre et qu'il est obligé de s'asseoir ou de s'étendre pendant quelques minutes pour les laisser passer. Aussi il ne paraît plus avoir confiance dans les médecins; il est obsédé par l'idée qu'il restera ainsi toute sa vie, impropre à tout travail et, en attendant la fin de la guerre, condamné à être évacué d'hôpitaux en hôpitaux sans en retirer aucun bénéfice. Cette obsession de ne plus revenir jamais « un homme » le rend taciturne et inquiet; il a des cauchemars, de l'insomnie constante. Il paraît d'ailleurs résigné à cet état, qu'il supporte avec une sorte de fatalisme sans réaction angoissante ou idée mélancolique véritable. Il nous fait penser à certains de ces « cristallisés » que l'on considère communément tels que de simples suggestionnés ou même des simulateurs mais qui, en réalité, offrent un état mental assez particulier pour qu'il soit analysé plus intimement qu'on ne l'a fait jusqu'ici.

Trépanation. — En examinant attentivement la tête de B..., nous constatâmes une cicatrice au niveau du front à direction oblique de bas en haut et de dedans en dehors, dont l'extrémité interne dépassait la ligne médiane et dont l'extrémité externe se termi-

nait sur la bosse frontale droite au niveau de la racine des cheveux ; cette cicatrice était sensible au toucher, sa pression douloureuse. Nous eûmes l'idée de faire pratiquer une trépanation, persuadés du reste que si une intervention était susceptible d'améliorer la céphalée et peut-être les crises, elle n'aurait aucune influence sur l'état mental d'un sujet que nous considérions avant tout comme un débile constitutionnel, et par suite peu perfectible, obsédé secondairement. Son état de résignation nous paraissait même une raison d'insuccès de plus, car on pouvait se demander si B.... n'acceptait pas le séjour dans les hôpitaux, tout en le déplorant, comme inséparable désormais de son état maladif.

La trépanation est faite le 12 avril 1917. Lambeau ostéo-périostique en U à charnière inférieure. Tache violette sur l'os. en dedans de la bosse frontale droite. La trépanation faite en ce point montre la table interne fracturée derrière la table externe intacte : petites esquilles comprimant la dure-mère épaissie, adhérente à la corticalité. Ablation des esquilles. Excision des tissus dure-mériens fibreux qui couvrent une superficie de forme ovale à diamètre horizontal de 1 cent. 1/2 sur diamètre vertical de 1 centimètre. L'épaisseur de la dure-mère est de 3 millimètres environ; dissection de ce tissu scléreux qu'on sépare assez facilement de la substance cérébrale; impossibilité de différencier la dure-mère et de la pie-mère et de l'espace inter-arachnoïdien. Au moment de la séparation du tissu fibreux d'avec le cerveau, issue de petite quantité de liquide sous-arachnoïdien. Une fois les tissus fibreux complètement excités, on rapproche au-dessus de la surface corticale les bords de la dure-mère demeurée intacte tout autour de la région atteinte : surjet au catgut fin. Suture exacte du lambeau au crin de Florence. L'intervention a été pratiquée sous l'anesthésie locale, sans incident. Suites opératoires normales. Réunion de la plaie par première intention.

Résultats. — Les résultats ont été surprenants. Les phénomènes subjectifs ont complètement disparu, ainsi que les crises; et chez ce malade, désormais débarrassé de ses douleurs de tête, de ses éblouissements, de ses vertiges, l'état mental s'est transfiguré du jour au lendemain. Sa physionomie s'est éclairée; il est devenu gai, causeur, jovial. Il est complètement guéri. Chose curieuse et caractéristique, il ne demande pas mieux que de revenir dans les tranchées, où il fera enfin comme tous ses camarades. Il mange avec plaisir, dort bien. Plus de cauchemar. Il est redevenu, selon sa propre expression : « un homme comme avant ».

Conclusions. — En résumé : 1° Il s'agit d'un commotionné chez lequel une contusion du crâne, insignifiante en apparence, avait cependant entraîné une fracture de la table interne (face au pôle antérieur des circonvolutions frontales) et des lésions inflammatoires sous-jacentes. Ces lésions, sclérosées secondairement, paraissent avoir déterminé et entretenu les phénomènes subjectifs habituels des commotionnés : céphalée, visions de brouillard et de fumée, photophobie, éblouissements, vertiges; ces phénomènes se sont compliqués à leur tour de crises hystéro-épileptiques et d'un état mental du type obsédant;

2° La trépanation, en libérant le cerveau des adhérences produites, a fait disparaître les phénomènes commotionnels et, du même coup, l'état mental particulier qui était résulté de leur existence même;

3° Ce fait prouve que le syndrome commotionnel peut être causé par des lésions parfois méconnues, et très limitées, et qu'une intervention facile suffit à le guérir.

XIV. **Pachyméningite médullaire inférieure. Paralysie flasque récidivante avec Xanthochromie et Hyperalbuminose,** par M. Maurice Dide, médecin chef du Centre neuro-psychiatrique de Scey-sur-Saône.

J'ai eu l'occasion d'observer au début de 1916, à Bourges, un infirmier de la 8e section, âgé de 38 ans, vigneron, sans antécédents héréditaires notables, qui présentait à l'entrée une paralysie presque complète des membres inférieurs et une parésie marquée des supérieurs, les mouvements de la tête étant respectés. Tous les réflexes tendineux abolis coïncidaient avec des cutanés normaux. La sensibilité au contact et à la piqûre

n'offrait pas de modifications, tandis que des douleurs spontanées sur le trajet des nerfs étaient accentuées par la pression.

Le liquide céphalo-rachidien examiné à deux reprises, nettement xanthochromique, prenant en masse et ne présentant ni lymphocytose ni hémorragie actuelle; Wassermann négatif.

On constata transitoirement de la dysurie.

Aucune lésion vertébrale ne put être soupçonnée.

Un amaigrissement quasi cachectique se produisit rapidement.

Le malade devint progressivement grabataire avec une élévation thermique modérée.

Des injections de sulfate de strychnine furent instituées sans grand espoir.

Deux mois après l'entrée, une amélioration rapide se produisit, si bien que le malade put bientôt sortir seul en ville avec deux cannes. L'évolution fut entrecoupée de courtes périodes d'aggravation, mais somme toute, le 31 juillet, l'homme partait en convalescence, capable de vaquer à ses affaires, sans que les réflexes rotuliens fussent apparents, les réflexes des bras étaient ébauchés.

L'intérêt de cette observation est accentué par le fait que, vers l'âge de douze ans, cet homme présenta des accidents tout à fait analogues qui guérirent complètement.

Il ne s'agit pas de syphilis, ni de tuberculose, pas plus que d'une affection dyscrasique quelconque; l'alcoolisme est peut-être un adjuvant pour la dernière manifestation, encore que les excès avoués soient modérés et qu'il n'existe aucun autre symptôme de l'intoxication. On ne note ni traumatisme, ni accident de guerre quelconque.

Les nerfs périphériques semblent avoir été touchés très légèrement; les réactions électriques étaient normales et il s'agit probablement d'une pachyméningite vertébrale de nature inconnue, surtout marquée aux régions inférieures.

Jamais on n'a constaté de troubles intellectuels.

Les observations analogues publiées par Pierre Marie et Châtelin (1) m'ont engagé à sortir de l'oubli ce cas assez exceptionnel.

XV. **Syndrome de Brown-Séquard évoluant rapidement vers la Guérison fonctionnelle,** par M. Maurice Dide, médecin chef du Centre neurologique de Scey-sur-Saône.

Le 11 avril 1917, D... Edouard, caporal au 51e bataillon de tirailleurs sénégalais, âgé de 23 ans, mineur à Lens avant la guerre, entrait au Centre avec le diagnostic d'hémiplégie droite.

La maladie débuta le 5 avril brusquement, par une douleur violente survenant dans le bras droit et durant trois ou quatre heures; le lendemain, la main était paralysée et, le soir, la jambe du même côté était prise; la face reste indemne.

L'anamnèse ne nous fournissait aucun éclaircissement. Ce jeune homme jouit depuis son enfance d'une parfaite santé; il n'est pas alcoolique, nie toute maladie vénérienne; le Wassermann pratiqué est resté complètement négatif; aucune trace de tuberculose n'est constatée; il ne connaît aucun cas analogue dans sa famille. On ne relève ni accident de guerre, ni traumatisme, ni effort violent.

La nature organique de l'affection ne fait pas question : le réflexe cutané plantaire de *Babinski est en extension* nette à droite, en flexion à gauche. L'effort pour s'asseoir, étant étendu à terre, amène un *décollement très net de la jambe droite*, l'autre restant adhérente au sol.

Bien que les réflexes rotuliens restent normaux, on constate de la trémulation épileptoïde du pied droit. Les *réflexes cutanés* (anal, crémastérien, abdominaux), normaux à gauche, sont abolis à droite.

Les réactions électriques sont partout normales.

(1) P. Marie et Chatelin, *C. R. de la Société de Neurologie*, 11 novembre 1916. *R. N.*, 1916, p. 564.

La progression est possible, mais le malade marche en fauchant, la pointe du pied traînant à terre. Le bras gauche peut s'élever à 45° environ, la flexion de l'avant-bras est très incomplète, la flexion des doigts et notamment du pouce est possible mais sans force. On note par intervalle de petites secousses choréiformes du côté paralysé.

La sensibilité est parfaite à tous les modes, à la face des deux côtés et aux membres du *côté paralysé*. De l'autre, au contraire, il existe une légère hyposthénie au contact sans élargissement des cercles de Weber. La *perception thermique est perdue* jusqu'à la ligne médiane.

Ces constatations ne laissent aucun doute sur le diagnostic; il s'agit d'un syndrome de Brown-Séquard dont l'origine est tout à fait inconnue.

Habitué à constater dans ce syndrome une certaine amélioration, j'instituai un régime tonique et des exercices de rééducation modérée.

La guérison fonctionnelle presque complète fut rapidement obtenue : le 15 mai 1917, c'est-à-dire quarante jours après le début, la marche était normale, l'usage du bras presque parfait, sauf pour les petits mouvements délicats : le malade constate encore une certaine maladresse pour écrire.

Le clonus du pied droit a disparu, le réflexe cutané plantaire est en flexion, cependant les réflexes cutanés restent abolis à droite et la sensibilité thermique demeure abolie à gauche.

Ce caporal, très actif, a demandé à travailler depuis une quinzaine de jours et s'occupe très utilement Il insiste pour rejoindre son corps en campagne après une permission, qu'en raison de la nature organique de l'affection je propose de trente jours.

Il est probable qu'il s'est agi d'une hémorragie médullaire de la région cervicale supérieure survenue en dehors de toute cause apparente. Le billet d'hôpital soulignant qu'il s'agit d'une affection non contractée à l'occasion du service et les dires du malade, très loyal, n'invoquant ni traumatisme ni déflagration de projectiles plus ou moins près. Ces constatations doivent rendre prudent quant à la relation de cause à effet trop souvent admise entre les lésions du système nerveux central et l'obusite qui tend à expliquer tout ce que nous ne comprenons pas.

XVI. Du moyen propre à déceler les Abolitions apparentes du Réflexe Achilléen par laxité tendineuse corrélative d'une Hypotonie musculaire, par M. Henri Piéron.

On tient grand compte, dans les troubles physiopathiques, des variations de la réflectivité achilléenne, en particulier dans ses rapports avec l'excitabilité directe des jumeaux à la percussion (1).

Et, à la séance du 5 avril dernier de la Société de Neurologie, M. Vincent a montré qu'un même individu pouvait présenter, d'un moment à l'autre, des différences très notables dans l'intensité des réflexes achilléens; et il a donné à ce phénomène une valeur dans le syndrome physiopathique.

Mais, à cet égard, il y a lieu de tenir compte d'une cause d'erreur assez importante, afin de ne pas attribuer à des variations vraies de la réflectivité des variations apparentes, dues aux conditions de réception de l'excitation. Cette excitation s'effectue, à la suite de la percussion du tendon par tiraillement brusque des organes neuro-tendineux de Golgi.

(1) Notons, à ce propos, que l'excitabilité des jumeaux peut être réflexe et correspondre au mécanisme de l'excitabilité tendineuse, ou bien — quand les réflexes tendineux sont très diminués ou abolis — représenter une réactivité idio-musculaire directe, seule intéressante au point de vue clinique. On confond trop souvent ces deux modes d'excitabilité. J'ai eu occasion d'insister sur la nécessité de leur distinction. (Cf. H. Piéron, Recherches sur les réflexes. *C. R. Soc. de Biologie*, LXXX, n°s 3, 5, 6 et 8, p. 111, 254, 294 et 410). Pour les petits muscles pédieux, éminences thénar ou hypothénar, il se peut qu'il s'agisse toujours d'une réactivité idio-musculaire.

Or, puisque ce tiraillement s'effectue bien, il faut que le tendon ne soit ni trop lâché — car l'ébranlement alors se transmet mal — ni tendu à l'excès — car on ne réussit plus alors à provoquer par percussion la traction plus forte nécessaire pour agir sur les organes neuro-tendineux : il y a une position optima qui est réalisée chez le sujet normal agenouillé, le pied reposant dans le vide à angle droit sur la jambe, pour un état de tonus musculaire moyen.

Mais dans ces hypotonies musculaires qu'on rencontre parmi les troubles physiopathiques en dehors des cas où l'on trouve une abolition vraie du réflexe achilléen, il en est où l'on est en présence d'une abolition apparente, qui tient à la laxité du tendon. Et dès lors tout facteur qui modifie la traction tendineuse modifie par là même l'état apparent du réflexe.

Aussi, dans de tels cas, est-il nécessaire de rechercher le réflexe achilléen, non seulement dans les positions classiques, mais encore au cours de *la flexion forcée du pied*.

En faisant appel à cette manœuvre, j'ai pu constater que chez certains sujets, tandis que la percussion ne provoquait aucun mouvement dans les conditions habituelles, elle suscitait, en cette position, une contraction nette des jumeaux, se traduisant par un mouvement du pied, qui repousse fortement la main par laquelle il est maintenu fléchi.

Avant de déclarer qu'un réflexe achilléen est aboli ou très diminué, il me paraît donc nécessaire de faire appel au préalable à la manœuvre de la flexion forcée du pied, sans laquelle on ne peut décider s'il s'agit d'abolition ou de diminution vraie de la réflectivité ou s'il ne s'agit pas plutôt d'une pseudo-diminution, d'une pseudo-abolition par laxité tendineuse corrélative de l'hypotonie musculaire.

XVII. **Sur le Pronostic et le Traitement des Troubles Nerveux dits Réflexes**, par MM. Gustave Roussy et J. Boisseau.

A côté des accidents d'ordre hystérique qu'a révélés la guerre, on sait que de différents côtés, dans les Centres neurologiques, dès 1915, on fit une place à part à une catégorie de faits nouveaux ne paraissant pas rentrer à proprement parler dans le cadre classique de l'hystéro-traumatisme. Ce sont des troubles qui ont été identifiés tour à tour sous le terme de « main figée » par Henry Meige, de « parésie paratonique » par Pierre Marie et Foix, d' « acro-contracture et d'acro-paralysie » par J.-A. Sicard, de « troubles nerveux réflexes » par Babinski et Froment, de « névrite irradiante » par Guillain et Barré, de « main globale » par Pitres.

Deux caractères cliniques essentiels ont permis d'isoler cette catégorie apparemment nouvelle des troubles moteurs :

1° Leur résistance et leur ténacité à l'égard de la thérapeutique psychothérapique ;

2° Leur association fréquente à des troubles vaso-moteurs, thermiques, sécrétoires et trophiques.

Ces caractères ont légitimé la place donnée par les auteurs à ces troubles moteurs dans le cadre nosographique, place intermédiaire entre :

A. — Les troubles inorganiques, *fonctionnels* (hystériques), ne relevant d'aucune lésion anatomique permanente et décelable par les procédés d'investigation classique.

B. — Les troubles organiques, *lésionnels*, relevant d'une atteinte organique, évidente d'un organe : nerf, vaisseau, muscle, os, articulation.

Au premier groupe (A) les troubles du groupe intermédiaire (AB) empruntent certains caractéres évolutifs et topographiques : variabilité de leur allure clinique, possibilité de transformation de paralysie en contracture ou mélange de phénomènes hypertoniques et hypotoniques, non-concordance des symptômes avec le siège de la blessure, topographie paraissant déjouer toute systématisation anatomique, et surtout absence de modifications permanentes et constantes de la réflectivité tendineuse ou cutanée, absence des signes de réaction de dégénérescence à l'examen électrique.

Au deuxième groupe (B), ils sont rattachés, d'une part, par leur résistance et leur ténacité à l'égard de la psychothérapie et leur résolution incompléte (contracture) sous anesthésie générale, et, d'autre part, par la présence, sinon constante du moins fréquente, de troubles d'ordre sympathique : vasomoteurs, thermiques, sécrétoires et trophiques.

D'où le nom proposé récemment par MM. Babinski et Froment de « troubles physiopathiques », troubles d' « ordre physiologique », donné à ce groupe intermédiaire.

Cette division a été adoptée à la suite du rapport de M. Babinski, par la Société de Neurologie, dans sa séance du 5 avril 1916, consacrée à l'étude des troubles fonctionnels et de la conduite à tenir à leur égard, et a servi de base à l'établissement de la prochaine édition du guide-barême des invalidités (15 décembre 1916).

Nous avons eu, pour notre part, l'occasion, dans ces derniers mois, de nous placer, à la station neurologique de Salins, dans des conditions matérielles particulièrement favorables au point de vue du traitement des accidents hystériques, dits invétérés, et nous avons pu soumettre au traitement psychothérapeutique, entre autres, un grand nombre de malades atteints de « troubles moteurs dits réflexes ». Les résultats que nous avons obtenus par la psychothérapie *dans la récupération de l'élément moteur* ont été identiques, qu'il s'agisse d'accidents associés aux autres signes du syndrome physiopathique ou d'accidents hystériques purs.

Nous nous proposons dans cette communication d'apporter un certain nombre de faits, choisis parmi les plus démonstratifs, et d'envisager ensuite les conclusions qui nous semblent pouvoir en être tirées, conclusions, disons-le par anticipation, qui diffèrent considérablement de celles admises généralement quant au pronostic et à la nature de cette variété de troubles morbides.

Sur 269 cas d'accidents psychonévropathiques traités à la station neurologique de Salins, dans l'espace de quatre mois, 57 cas rentrent dans la catégorie des troubles nerveux dits réflexes; ceux-ci se décomposent comme suit :

Contraction du coude	12
Genoux en flexion	22
— en extension	5
Contraction des pelvi-trochantériens	5
Contraction de l'épaule	6
Fausse névrite par gelure des pieds	7
	57

1. — *Contracture des pelvi-trochantériens.* — Dur..., blessé par balle le 22 août 1914. Plaie en séton du tiers supérieur de la jambe droite. Mécanothérapie, centre d'orthopédie (appareil plâtré), centres neurologiques. Dans la position debout, le membre inférieur droit est en rotation externe complète. La face interne est devenue antérieure. Même attitude pendant la marche. Quand le malade est couché, le pied, ramené passi-

vement dans la position verticale, retombe immédiatement sur son bord externe dès qu'on l'abandonne. Quand nous voulons traiter notre malade, il nous montre un certificat datant de 1915 délivré dans un centre neurologique constatant que tout traitement psychothérapique est destiné à échouer, étant donnée l'ancienneté de l'attitude vicieuse. Correction obtenue en quelques minutes. Actuellement le malade marche et court normalement. Il est au dépôt spécial d'entraînement de Salins.

II. — *Contracture en flexion du genou droit datant de 27 mois.* — Dur..., blessé le 3 février 1915 par éclat d'obus à la fesse et au mollet droits. Dans les hôpitaux depuis cette date. A son entrée dans le service, on constate les signes suivants : station debout : le malade se tient sur la jambe gauche, le pied droit ne reposant pas sur le sol ou n'y touchant que par l'extrémité des orteils. Marche : jambe très fléchie sur la cuisse (angle de 90° environ), fléchie elle-même fortement sur le bassin ; démarche salutatoire. Mouvements passifs : on peut obtenir l'extension, mais très difficilement et incomplètement. Mouvements actifs : le malade étant couché dans l'extension maxima obtenue, la jambe fait avec la cuisse un angle de 140° environ. Troubles vaso-moteurs : pas de différence appréciable de coloration ni de température avec le côté sain (malade examiné au début de mai, par un temps chaud). Le malade dit qu'il sent souvent son genou froid. Hypotonicité très nette à droite dans la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Réflexe rotulien semble un peu moins fort à droite (contracture?).

Après la première séance de psychothérapie, extension complète obtenue. Marche normale.

III. — *Pied paralytique.* — Paq..., plaies multiples mais superficielles des deux jambes le 27 juin 1915. L'une d'elles cependant était une plaie pénétrante du genou gauche avec éclat intra-articulaire. Une arthrotomie partielle a permis l'extraction de l'éclat. Mouvements du genou gauche tout à fait normaux actuellement. Dix mois de centre neurologique.

Tous mouvements passifs possibles, tous mouvements actifs impossibles. Steppage. Gros troubles vaso-moteurs, pied, jambe, genou violacés ; la différence de température entre la jambe saine et la jambe malade n'a pu être appréciée exactement, faute de thermomètre à température locale, mais elle semble considérable et atteint plusieurs degrés. Atrophie de 7 centimètres à la cuisse, 5 centimètres à la jambe.

Après la première séance de psychothérapie : mouvements actifs du pied normaux. Marche et course normales.

Actuellement (4 mois après l'entrée à l'hôpital) les troubles circulatoires ont disparu. Il y a encore 6 centimètres d'atrophie à la cuisse; mais il n'y a plus qu'un centimètre au mollet.

IV. — *Pied gauche équin en contracture datant de 20 mois.* — Bern.... Le 31 août 1915, une roue de caisson passe sur le pied gauche du malade. Le pied se tord immédiatement après et l'est toujours resté depuis, malgré tous les moyens employés. Proposé pour réforme n° 1 en mars 1916.

A l'entrée du malade à l'hôpital, le pied gauche est fortement contracturé en varus équin, ne reposant que par son bord externe, la plante faisant avec le sol un angle de plus de 90°. Les orteils, surtout les quatre derniers, sont contracturés en hyperflexion. Réflexes rotuliens égaux ; achilléens et médio-plantaire difficiles à trouver en raison de la contracture ; on parvient cependant à les obtenir. Fausse trépidation spinale. Pas de troubles circulatoires apparents ; pas de modification de coloration de la peau ; pas d'œdème. Le pied malade est un peu plus froid que le pied sain (2°), température extérieure, 15°. Surréflectivité des petits muscles du pied sans lenteur de la secousse. Dans la première séance de psychothérapie on obtient le redressement complet du pied. Le pied repose à plat sur le sol. Actuellement marche normale.

V. — *Contracture du biceps et main tombante datant de 20 mois, consécutives à plaies de l'avant-bras.* — Bouch..., blessé le 5 septembre 1915, à l'avant-bras droit par shrapnell. Dans les hôpitaux depuis cette époque. Réformé temporairement en juillet 1916 pour trois mois. Après sa blessure, le malade a été plusieurs fois et pendant longtemps immobilisé dans une écharpe, la main tombante en dehors de celle-ci.

A son entrée dans le service le 3 mai 1917, bras collé au corps, avant-bras fléchi à 70° sur le bras, main tombante. Mouvements passifs : extension de l'avant-bras, limitée

à 95° ; mouvements du bras, de la main et des doigts possibles. Mouvements actifs : avant-bras, extension limitée à 95° environ, supination possible mais lente et difficile. Main : extension possible; doigts, abduction et adduction possible. Flexion très limitée.

Pouce : mouvements conservés.

Troubles vaso-moteurs très apparents le matin : éthéro-thermie, 4° à 6° de différence avec le côté sain. Hypotonicité des fléchisseurs des doigts et des extenseurs de la main; surréflectivité sans lenteur des petits muscles.

Troubles trophiques : peau de la main et des doigts fine, plis effacés; ongles tombés dans les deux sens, durs, cassants. Atrophie : 2 centimètres au bras et à l'avant-bras.

A la première séance de psychothérapie, on obtient en quelques instants la disparition de la fausse radiale. On n'arrive pas à étendre complètement l'avant-bras, mais on gagne plus de 45°. Cinq jours après le début du traitement, l'avant-bras s'étend complètement sur le bras.

Actuellement le malade est guéri.

VI. — *Contracture du coude gauche en flexion.* — Ach..., blessé le 25 septembre 1916 au coude gauche par éclat de grenade. Séton profond cicatrisé en trois mois. Écharpe pendant ce temps. Il continue ensuite à maintenir l'avant-bras en flexion en le soutenant dans le devant de sa capote.

A l'entrée, la flexion du coude est possible; l'extension active et passive est limitée à un angle de 90°. Main et doigts libres. La main gauche est un peu plus froide que la droite. Le réflexe stylo-radial est un peu plus vif à droite. Les tricipitaux sont égaux.

A la première séance de traitement, on obtient une extension encore incomplète de l'avant-bras. Pendant les jours qui suivent, réactions articulaires : le coude est gros et douloureux. On continue cependant une mobilisation douce. La réaction se calme. Les mouvements du coude et particulièrement l'extension sont tout à fait normaux dix jours après.

VII. — *Main figée.* — Chir..., blessé le 27 septembre 1915 par balle, entrée à la face dorsale du 2ᵉ espace intermétacarpien, sortie à la base de la face palmaire entre l'éminence thénar et l'hypothénar. Fracture du IIIᵉ métacarpien. Plâtre. L'appareil enlevé, le malade ne peut plus remuer las doigts. Huit mois de traitement dans un centre de physiothérapie sans amélioration.

A l'entrée dans le service, on constate l'attitude suivante : première phalange des quatre derniers doigts légèrement fléchie. Médius et annulaire placés sur un plan antérieur au petit doigt et à l'index, le pouce en extension accolé à celui-ci.

Mouvements passifs : ceux de la main et du pouce normaux, l'extension des quatre derniers doigts est possible, la flexion limitée par la contracture des extenseurs.

Mouvements actifs : l'extension peut se faire, mais la flexion est impossible. Légers mouvements d'abduction et d'adduction des doigts. La main est plus froide que l'autre (la différence de température n'a pu être prise faute de thermomètre à température locale).

La peau est fine, brillante. Ce qui frappe surtout, c'est une diminution très nette du volume de la main.

Après la première séance de psychothérapie, on obtient des mouvements normaux des doigts. On obtient au dynamomètre 50° de chaque côté. Seules les troisièmes phalanges de l'annulaire et du médius ne se fléchissent pas d'une façon absolument parfaite, en raison d'une gêne articulaire qui disparaît d'ailleurs au bout de quelques jours.

VIII. — *Main figée datant de 26 mois.* — Cheff..., blessé le 12 novembre 1914, par balle qui a traversé la main gauche du bord cubital au bord radial au niveau de la base des premières phalanges. Seule la phalange de l'index semble avoir été fracturée. Très rapidement les doigts s'accolent les uns aux autres, le poignet se fléchit. Refuse tout traitement dans un centre de physiothérapie. Réformé en juillet 1915, mais maintenu au corps parce qu'il est de l'active. Réhospitalisé en 1916, refuse à nouveau, par écrit, tout traitement.

A son entrée dans le service (31 janvier 1917), poignet fléchi sur l'avant-bras, doigts en extension, en main d'accoucheur ; médius sur un plan dorsal, index et annulaire accolés à la face palmaire, petit doigt accolé à la face palmaire de l'annulaire, face palmaire du pouce appliquée sur la face palmaire de la première phalange du médius.

Mouvements passifs tous possibles. Les seuls mouvements actifs possibles sont de très petits mouvements d'abduction et d'adduction du pouce.

La main n'est pas violacée, mais le malade dit qu'il la sent plus froide que l'autre (la température locale n'a pu être prise). Peau fine, plis effacés, doigts effilés. Atrophie d'un centimètre à l'avant-bras.

Après une séance de psychothérapie, le malade remue les doigts, ferme la main, la fléchit et l'étend d'une façon à peu près normale, mais il ne serre pas fortement.

Pendant un mois et demi, malgré des séances quotidiennes de psychothérapie, le malade ne fait aucun progrès. Il ne serre pas plus fort que le premier jour. Mauvaise volonté évidente. On isole le malade et on le met au lit et au lait. Trois jours après, il se déclare complètement guéri. Les mouvements sont parfaitement normaux. Le malade serre aussi fort d'un côté que de l'autre.

Actuellement il a rejoint son corps après un mois et demi d'entraînement militaire au dépôt spécial de Salins.

Ces résultats thérapeutiques obtenus en série, tous comparables entre eux, apportent, croyons-nous, un élément nouveau digne d'être versé au débat. Il reste bien entendu que pour l'instant nous n'avons en vue que les troubles moteurs en eux-mêmes : contractures ou paralysies, abstraction faite de tout autre signe contingent.

On sait l'importance donnée par les auteurs, à tort ou à raison, au test thérapeutique de la non-curabilité et qui a contribué à justifier la place spéciale donnée aux troubles de groupe AB dans leur ensemble : accidents non modifiables par la psychothérapie, a-t-on dit, et par conséquent accidents non de nature hystérique ou pithiatique.

Aussi, a-t-on vu préconiser, à l'égard des « troubles nerveux réflexes », des traitements multiples : traitement physiothérapique : mécanisation, massages, extension continue, diathermie, ionisation, alcoolisation, appareil plâtré, etc.. Traitement chirurgical : ténotomie, dédoublement des tendons, astragalectomie, libération de plexus nerveux péri-vasculaire (Leriche), etc.

Nous estimons pour notre part que la plupart de ces traitements sont non seulement insuffisants, mais le plus souvent nuisibles et nous ne saurions assez mettre en garde les chirurgiens contre les dangers de telles interventions qui malheureusement sont encore d'usage courant.

En effet, sans compter les mutilations par eux créées, on sait combien il est fréquent de voir réapparaître les contractures ou les paralysies immédiatement après les interventions chirurgicales. Tous les neurologistes ont pu faire avant nous de pareilles constatations et nous possédons un certain nombre de cas tout à fait démonstratifs, entrant dans cette catégorie de faits institués. Le traitement psychothérapique, en fin de compte, a amené la guérison complète.

En voici quelques exemples :

IX. — *Pied paralytique datant de 24 mois avec gros troubles vaso-moteurs et thermiques.* — Favr..., blessé le 18 mars 1915 à la face externe de la cuisse droite. Immobilisation et pansements pendant six mois : puis deux béquilles qu'il conserve jusqu'à son entrée dans le service. Neuf mois de séjour dans différents centres neurologiques. Pied paralytique : tous mouvements passifs possibles, tous mouvements actifs impossibles. Steppage très marqué.

Troubles physiopathiques : pied, jambe, genou et moitié inférieure de la cuisse très fortement cyanosés et beaucoup plus froids que du côté sain (la différence n'a pu être appréciée, faute de thermomètre local). Atrophie de 7 centimètres à la cuisse et 3 centimètres à la jambe.

Après la première séance de psychothérapie le malade marche convenablement sans cannes, ce qu'il n'avait jamais fait depuis sa blessure. Tous mouvements du pied normaux. Le malade reprend très facilement les jours suivants une marche normale. Les troubles circulatoires diminuent très vite pendant les premiers jours pour disparaître complètement à la fin du premier mois. Quatre mois après l'entrée à l'hôpital, l'atrophie a diminué de 3 centimètres à la cuisse et 1 centimètre 1/2 à la jambe.

X. — *Pied paralytique datant de 29 mois avec troubles vaso-moteurs et thermiques.* — Gan..., blessé le 16 juin 1915 par balle qui traverse le pied gauche de la face dorsale au bord externe.

Pansements pendant deux mois. Quinze jours après la blessure commence à marcher avec deux béquilles, puis, après cicatrisation des plaies, avec deux cannes : le pied est toujours tombant depuis cette époque et le malade le pose en varus sur le sol pour éviter de la douleur.

A fait 8 mois de mécanothérapie, 6 mois de traitement dans un Centre neurologique sans aucun résultat.

A son entrée dans le service, 22 janvier 1917, le malade marche avec une canne et un soulier orthopédique qu'il porte depuis la cicatrisation de ses plaies.

A l'examen on constate un pied paralytique avec tous mouvements passifs possibles, tous mouvements actifs impossibles. Pendant la marche steppage, pied reposant sur le sol en varus. Les réflexes et les réactions électriques sont normaux. Très gros troubles circulatoires remontant jusqu'à mi-cuisse. Gros refroidissement du pied et de la jambe (n'a pu être mesuré exactement, n'ayant pas de thermomètre à température locale), surréflectivité et lenteur du petit muscle du pied ; idio-musculaire des jumeaux plus lent qu'à droite. Atrophie peu marquée.

Après une séance de psychothérapie, tous les mouvements du pied redeviennent normaux ; marche et course normales. Les troubles circulatoires diminuent très rapidement pendant les premiers jours, mais ne disparaissent complètement qu'un mois environ après le début du traitement.

Actuellement le malade est complètement guéri. Aucune différence entre les deux membres inférieurs.

XI. — *Main figée (doigts en extension) datant de 27 mois avec troubles vaso-moteurs et thermiques prononcés.* — Del..., le 28 décembre 1914, plaie en séton de l'avant-bras gauche. Tout de suite après la blessure la douleur rend les mouvements des doigts impossibles. Plâtre pendant 20 jours. Après huit jours de massage les mouvements du pouce redeviennent possibles, mais les quatre autres doigts restent immobiles et le sont depuis cette époque.

A l'entrée dans le service, les quatre derniers doigts sont figés en hyperextension et légèrement écartés les uns des autres, immobiles. Le pouce a des mouvements normaux.

Le malade dit que lorsqu'il fait froid sa main devient bleue. Au moment de l'examen, pas de troubles circulatoires apparents, mais température extérieure chaude. Il y a deux degrés de moins à la main malade qu'à la main saine. La main devient légèrement cyanosée quand elle reste immobile en position basse. Si on ferme passivement les doigts, la peau reste pâle pendant un long moment au niveau de la face dorsale des articulations phalangiennes. Sudation nettement plus marquée à gauche. Surréflectivité et lenteur de la secousse des hypothénariens.

Troubles trophiques : peau de la main et des doigts fine, lisse, à plis effacés. Doigts effilés à articulations phalangiennes semblant plus saillantes. Ongles striés longitudinalement ; plus incurvés dans les deux sens que ceux de la main saine.

Atrophie légère, 1 centimètre au bras, 1 centimètre 1/2 à l'avant-bras, 1 centimètre à la racine des doigts.

Après une courte séance d'électricité faradique, la main se ferme presque complètement ; les mouvements rapides des doigts sont possibles. Pendant l'électrisation la main malade devient nettement plus pâle que la main saine.

Au bout de quelques jours on obtient 37 kgs au dynamomètre. La température est égale des deux côtés ; la peau des doigts et de la main est considérablement modifiée au bout d'un mois de traitement.

C'est pourquoi nous n'avons, en présence de sujets atteints de troubles nerveux dits réflexes, jamais recouru à aucun traitement chirurgical ni même physiothérapique avant de soumettre les malades au traitement psychothérapeutique appliqué dans un milieu spécial, dans lequel l'atmosphère morale est éminemment favorable pour venir à bout, même des cas dits invétérés, chez des sujets particulièrement récalcitrants. Nous avons insisté ailleurs sur les détails de ce traitement et montré qu'il était tout aussi facile ou tout aussi difficile de

« décrocher » une main figée, un pied tordu ou un genou plié, avec ou sans troubles vaso-moteurs, qu'une plicature, une surdi-mutité ou un tremblement fixés depuis de très longs mois.

Une fois l'accident moteur déclenché par la méthode brusquée, qu'il s'agisse de troubles hystériques purs ou de troubles moteurs dits réflexes, alors seulement nous soumettons le blessé à une longue période d'entraînement et de rééducation fonctionnelle dans laquelle la physiothérapie joue un rôle, mais un rôle *accessoire, secondaire* et *contingent*, et sans recourir habituellement aux massages et aux différentes manœuvres classiques de mécanothérapie. Il s'agit en somme, une fois les troubles moteurs disparus ou tout au moins considérablement amendés, d'engager ou mieux de forcer le sujet *à se servir* constamment et à *bien se servir* du membre ou du fragment du membre jusqu'ici paralysé ou contracturé.

En procédant ainsi nous avons vu déjà guérir un certain nombre de malades et même voir disparaître des acrocontractures, des acro-paralysies, des contractures du genou, de la hanche, du coude ou de l'épaule rentrant dans le cadre des troubles réflexes, dont plusieurs avaient été jugées incurables et avaient été l'objet de proposition de réforme temporaire et même définitive.

Les résultats que nous apportons aujourd'hui doivent, à notre avis, modifier, en partie tout au moins, les idées admises par beaucoup d'auteurs sur la nature et le pronostic des troubles moteurs réflexes.

Au point de vue pathogénique on sait en effet, malgré les nombreux travaux publiés jusqu'ici, que l'accord est loin d'être fait. A la théorie réflexe brillamment soutenue par MM. Babinski et Froment et admise par un grand nombre d'auteurs, plusieurs neurologistes ont refusé jusqu'ici de se rallier invoquant tantôt des lésions d'irritation musculaire directes (Guillain, Léri), d'irritation nerveuse directes (Guillain), tantôt l'effet de la striction ischématique d'une névrite irradiante aprés longue suppuration (Guillain et Barré), ou encore, pour expliquer la présence de troubles d'ordre sympathique, la trés longue immobilisation (Claude, Camus, Thomas, Roussy et Lhermitte), etc., fixée plus ou moins inconsciemment par l'habitude.

Sans vouloir aujourd'hui prendre parti d'une façon définitive, il nous semble possible d'ores et déjà, à l'appui de faits suffisamment démonstratifs, quoique récents, d'émettre une opinion personnelle.

Les divergences d'interprétation pathogénique émises par les auteurs nous semblent provenir en grande partie de ce fait que l'on a peut-être voulu réunir dans un même cadre un peu artificiel des troubles de nature et d'essence essentiellement différentes. En effet, au lieu de confondre plus ou moins intimement entre eux les différentes manifestations morbides de ce vaste syndrome groupé sous le nom de « troubles réflexes ou physiopathiques » pour les rattacher à une *cause unique*, il nous paraît préférable d'en faire d'abord l'analyse pour essayer ensuite d'en saisir les liens soit entre eux, soit avec le traumatisme et de voir s'ils ne relèvent pas plutôt de *causes multiples* que d'une cause unique.

En procédant ainsi, on peut distinguer dans l'immense majorité des cas :

1° Un élément principal, moteur : contracture ou paralysie, habituellement primitif, toujours prédominant et déterminant en tant que troubles d'ordre moteur une attitude vicieuse avec perte de l'usage ou utilisation vicieuse d'un membre ou d'un fragment de membre.

Cet élément ne fait jamais défaut ; c'est lui qui cause la longue hospitalisation du blessé et le rend inapte à tout service militaire.

2° Un élément secondaire fréquent, mais non constant, apparu quelquefois en même temps, ordinairement plus ou moins longtemps après les troubles moteurs et caractérisés par des signes révélant une perturbation évidente du système régulateur, vaso-moteur et thermique (cyanose, hypothermie, hyperexcitabilité mécanique et électrique, etc.).

Ce deuxième élément, quoique fréquent, nous le répétons, n'est pas constant, et est surtout très variable dans ses allures cliniques.

3° Enfin, un troisième élément plus rare, habituellement plus tardif se manifeste par de l'amyotrophie musculaire et souvent aussi par des rétractions tendineuses, musculaires ou articulaires, ou encore par des lésions trophiques globales du système osseux (ostéoporose).

Le *premier* (le trouble moteur) est apparu soit à la suite d'une épine douloureuse déterminant le choc local, et l'immobilisation du membre ou du fragment de membre, soit (peut-être aussi) à la suite d'un phénomène réflexe de défense.

Paradoxal et irrationnel dans ses allures cliniques, étendu à des territoires nerveux de voisinage, il n'est à la vérité, comme l'a dit Henry Meige, ni une paralysie vraie, ni une contracture vraie. Apparu immédiatement après la blessure, ou plus souvent après une phase de méditation plus ou moins longue, surtout à la suite d'une longue immobilisation dans un appareil de contention, le trouble moteur présente tous les caractères classiques attribués jusqu'ici aux troubles psychonévropathiques en général.

Si, en effet, on s'attache à l'étude psychologique de tels sujets, on retrouve chez eux, qu'ils soient porteurs de contractures ou de paralysie reflexes ou d'accidents hystériques purs, les mêmes modifications de l'état mental qui appartiennent en propre aux psychonévrosés de guerre, et sur lesquels l'un de nous avec Lhermitte a récemment insisté à nouveau. Comme l'a fort bien dit Meige, il s'agit là d'un *négativisme moteur*, d'une *amnésie motrice*, à la création desquels concourt avant tout un facteur psychique.

Si en plus, convaincu de cette notion, on soumet ces malades, avec la foi et l'énergie nécessaires, à la psychothérapie énergique avec la certitude préalable de les guérir, on arrive à des résultats en tous points semblables à ceux obtenus chez les hystériques. C'est certainement parce que, dès l'ouverture de notre Centre des psychonévroses, nous n'avons jamais fait de différences entre les troubles moteurs d'ordre réflexe et ceux d'ordre hystérique, que nous devons en partie nos succès thérapeutiques.

Pour ces raisons, nous disons que l'*élément moteur du syndrome physiopathique est de nature psychonévropathique* et qu'à condition de le considérer comme tel, il est parfaitement curable par la psychothérapie.

Le deuxième élément (troubles vaso-moteurs, thermiques et secrétoires) parfois précoce, plus souvent tardif, s'observe, de l'avis de tous, fréquemment, mais non toujours au niveau de l'extrémité paralysée ou contracturée. C'est, à notre avis, au sujet des troubles de ce groupe et uniquement de ceux-ci que doivent se poser les différents problèmes actuellement en discussion : troubles d'ordre réflexes (sympathiques), troubles d'immobilisation. De plus, reconnaissent-ils une origine organique (lésion du système vasculo-sympathique), physiopathique (troubles réflexes par la voie sympathique) (Babinski et Froment) ou bien sont-ils sous la dépendance directe de troubles moteurs psychonévropathiques et relèvent-ils de l'immobilisation par eux créée?

En faveur de la théorie réflexe on sait quels sont les arguments donnés par

MM. Babinski et Froment dans la série de leurs intéressants travaux. Contre cette théorie, on peut avancer, comme on l'a fait déjà :

1° Le fait que toujours ou presque toujours les troubles de la régulation vaso-motrice et thermique sont repoussés à la périphérie des membres, aux mains et aux pieds notamment, quel que soit le siège de la blessure ;

2° L'absence ou l'extrême rareté de ces troubles vaso-moteurs dans de grands traumatismes des membres et notamment chez les amputés des bras ou des jambes ;

3° Le fait aussi que toutes les lésions périphériques des membres, blessure comme amputation des doigts, ne s'accompagnent pas de troubles physiopathiques ;

4° Le fait que ces troubles dits physiopathiques peuvent s'observer dans les paralysies ou les contractures sans blessure extérieure ;

5° Le fait enfin que les troubles de perturbation de la régulation vaso-motrice et thermique sont loin d'appartenir en propre aux contractures et aux paralysies dites réflexes ; on sait en effet combien ils sont fréquents, et particulièrement intenses dans les lésions des nerfs périphériques avec ou sans participation de lésion vasculaire (Henry Meige, Mme Bénisty et Mlle Lévy).

En faveur de la théorie de l'immobilisation, ou mieux de l'utilisation vicieuse d'un membre ou d'un fragment de membre, plaide un argument important à notre avis et à propos duquel nous possédons un certain nombre de faits indubitables : la modification considérable et même dans quelques cas la disparition complète de tous les troubles vaso-moteurs, thermiques et sécrétoires avec le retour de la motilité. Les quelques exemples qui suivent nous paraissent particuliérement démonstratifs à cet égard.

XII. — *Contracture du pied gauche en varus équin datant de 16 mois consécutive à entorse.* — Pagn... Le 27 septembre 1915, le malade tombe en sautant une tranchée. Il est évacué avec le diagnostic « luxation du pied en dedans ». Le 7 octobre, réduction sous chloroforme et appareil plâtré que l'on enlève le 3 novembre. L'attitude vicieuse se reproduit immédiatement. Nouvel appareil plâtré pendant un mois, suivi d'une nouvelle récidive. En janvier 1916, section du tendon d'Achille sans aucun résultat. On propose une astragalectomie que le malade refuse par écrit; proposé pour réforme temporaire.

A son entrée dans le service, le malade marche avec deux béquilles; pied contracturé en varus équin. Tous mouvements passifs et actifs impossibles; pied très cyanosé, plus froid que l'autre

Après une seule séance de psychothérapie le pied est complétement redressé, repose à plat sur le sol. Mouvements actifs et passifs très possibles.

Le malade est actuellement guéri et soumis à l'entraînement militaire.

XIII. — *Main gauche figée datant de 32 mois. Désarticulation du petit doigt par contracture en flexion.* — Jean..., blessé le 19 septembre 1914 par balle, IVe espace interosseux gauche. Plaie cicatrisée en vingt jours, mais peu après, les doigts, particulièrement l'annulaire et le médius, se mettent en flexion; ils restent ainsi depuis cette époque. Repart au front, le 26 octobre 1914, avec les doigts fléchis; employé comme ordonnance jusqu'au 27 janvier 1915, époque à laquelle il est blessé légérement au pied et évacué pour cette blessure. Revient au dépôt en mars 1915 et va consulter pour sa main. Massages et bains jusqu'en septembre 1915. Inapte au dépôt jusqu'en février 1916. Entre à cette date à l'hôpital où on lui fait une désarticulation du petit doigt. Dans la suite on traite la contracture des autres doigts par les massages et la galvanisation. Proposé pour le service auxiliaire en novembre 1916. Entre le 20 avril au Centre de neurologie de la VIIe région.

A son entrée dans le service, contracture en extension du médius et de l'annulaire principalement, le pouce et l'index pouvant fonctionner presque normalement.

La main est un peu plus froide et un peu plus pâle que la main saine. Hyperréflectivité musculaire, mais peu de lenteur de la secousse.

Réflexes tendineux normaux.

Après une courte séance de psychothérapie, on obtient la flexion active complète du médius et de l'annulaire.

Actuellement guérison complète.

XIV. — *Contracture du pied droit en varus équin datant de 27 mois.* — Dem... Évacué le 26 novembre 1914 pour gelure des deux pieds, principalement du droit. On craint la gangrène et on propose l'amputation que le malade refuse. Reste couché pendant quatre mois. Commence à se lever en mars 1915. Marche avec des béquilles, sans poser le pied à terre. L'attitude vicieuse du pied et des orteils existait déjà à cette époque.

A son entrée dans le service (12 février 1917), pied droit en varus équin, gros orteil en flexion plantaire et adduction, fortement écarté des autres orteils, qui sont en hyperextension dorsale.

Mouvements actifs et passifs : nuls.

Réflexes achilléens et médio-plantaires plus faibles à droite qu'à gauche, par suite de la contracture.

Dans la première séance de psychothérapie, on redresse très fortement le pied; la marche redevient normale.

Actuellement, guérison complète.

Si les faits comme ceux que nous venons de décrire plaident nettement en faveur des rapports des troubles physiopathiques avec l'immobilisation ou l'utilisation vicieuse prolongée, il est évident que certains faits semblent parler au contraire contre la théorie de l'immobilisation : le début précoce et parfois même simultané des troubles vaso-moteurs et de la paralysie ou de la contracture; le fait aussi que les troubles de la régulation thermique ne sont pas constants chez tous les immobilisés des membres.

A noter en passant, à ce propos, un fait de prédisposition naturelle, qui nous a semblé mériter d'être pris en considération : les sujets constitutionnellement prédisposés à l'acro-asphyxie semblent faire d'une façon élective des troubles physiopathiques. Nous avons plusieurs exemples à l'appui de cette hypothèse.

Enfin, à côté du rôle joué par l'immobilisation (qui nous a semblé incontestable, du moins dans un certain nombre de cas), à côté de l'origine réflexe sympathique de MM. Babinski et Froment, il y a lieu de tenir compte aussi d'un troisième élément : à savoir les lésions directes du système sympathique périvasculaire, non plus dans le sens réflexe physiologique, mais bien dans celui d'une irritation directe permanente.

3° Il nous reste enfin à envisager un troisième élément du syndrome dit physiopathique; l'amyotrophie musculaire, les rétractions tendineuses et les lésions articulaires : pour celles-ci et jusqu'à plus ample informé, surtout quand elles sont précoces, nous nous rallions à la théorie réflexe de Charcot et Vulpian remise en honneur par MM. Babinski et Froment. Mais ce sont là des complications ordinairement tardives, bien plus rares que les troubles vaso-moteurs et thermiques, et que seules les méthodes physiothérapiques peuvent atténuer.

Au point de vue du pronostic des troubles nerveux réflexes, quelles que soient du reste les idées que l'on adopte sur leur nature, il n'en ressort pas moins que l'on a certainement été trop sévère sur l'avenir qui leur est réservé. En effet, le trouble dominant la paralysie ou la contracture est, à notre avis, et nous venons de le démontrer, parfaitement curable par la psychothérapie, à part quelques exceptions tenant, les unes à la mauvaise volonté ou à l'inertie morale du sujet, les autres aux lésions tendineuses ou articulaires existant surtout dans les formes anciennes.

Quant aux troubles de la régulation thermique et vaso-motrice, il est avéré qu'ils persistent longtemps après le retour de la motilité et qu'ils ne s'atténuent

parfois, mais non toujours, qu'avec une extrême lenteur. Ici encore l'énergie que mettent les malades à exécuter tout mouvement avec leur membre anciennement contracturé ou paralysé joue un rôle important dans le retour à l'état normal. Et du reste qu'importe, au point de vue de la récupération militaire, qu'un homme conserve pendant plus ou moins longtemps un pied, une main un peu plus froids, un peu plus bleus que l'autre, s'il peut marcher sans boiter ou serrer avec sa main malade presque aussi fort qu'avec sa main saine ! S'il en est ainsi en effet, et nous en avons observé de nombreux cas, les hommes peuvent parfaitement être soumis à un entraînement militaire progressif dont ils n'ont du reste qu'à bénéficier, pour prendre en fin de compte leur place dans le rang.

Conclusions médico-militaires. — En terminant cet exposé et pour nous placer sur le terrain essentiellement pratique, nous croyons pouvoir exprimer les desiderata suivants :

1° *N'y a-t-il pas un certain danger à laisser persister plus longtemps la notion de l'incurabilité en bloc de tous les « troubles dits physiopathiques », moteurs, vasomoteurs, sécrétoires et trophiques ? La Société de Neurologie n'a-t-elle pas eté à l'encontre de ses propres intentions en classant dans un groupe à part, et sans distinction entre eux, tous les troubles dits réflexes et en proposant à leur égard, peut-être un peu prématurément, la réforme temporaire ? En appuyant de son autorité de telles mesures, n'est-ce pas la porte ouverte aux abus, sans compter que c'est aussi répandre parmi nos blessés comme dans le grand public la notion de l'incurabilité d'une foule de manifestations qui sont loin de l'être en réalité ? Notion qui de plus vient gêner considérablement les efforts de la thérapeutique psychothérapique.*

2° *Ne serait-il pas temps de chercher dès maintenant à modérer les ardeurs opératoires des chirurgiens, et de les mettre en garde contre l'inefficacité fréquente des interventions sanglantes ?*

3° *Ne serait-il pas opportun enfin d'attirer l'attention de tous, médecins comme chirurgiens, sur la genèse et l'origine des contractures ou des paralysies d'ordre psycho-névropathique, qu'elles résultent de l'immobilisation ou de telle autre cause, et d'insister sur la nécessité qu'il y a chez tous les blessés récents des membres à les forcer à se servir le plus tôt possible de leur membre, en évitant l'application inopportune et toujours trop prolongée de tout moyen de contention ?*

M. R. Leriche. — Je me proposais de communiquer à la Société quelques remarques sur la question des troubles réflexes envisagés *du point de vue chirurgical*.

Je vous demande la permission de renvoyer cela à une prochaine séance.

Mais puisque M. Roussy a soulevé la question de l'action chirurgicale dans les phénomènes que vous venez de discuter, pour la condamner formellement, je voudrais préciser quelques points à ce sujet.

L'action chirurgicale peut être envisagée pour des troubles réflexes dans deux circonstances très différentes :

1° On peut, tout d'abord, se proposer, dans des cas graves et rebelles, d'intervenir pour modifier la contracture et sur les troubles vaso-moteurs en *agissant sur le sympathique périvasculaire*. Depuis deux ans, dans ce but, j'ai pratiqué la sympathicectomie sur une dizaine de malades préalablement examinés par M. Babinski, par M. Froment et par M. Heitz. La plupart de ces malades ont été opérés devant eux. Presque tous ont été longuement et minutieusement suivis, après l'opération, par M. Heitz. Nous avons obtenu des résultats très intéressants

soit au point de vue thérapeutique, soit au point de vue physiologie pathologique. Nos observations, qui toutes seront publiées en détails, le montreront.

Chez aucun de nos malades nous n'avons eu à regretter d'être intervenu et chez la plupart nous avons eu lieu de nous en féliciter.

Je trouverais donc profondément regrettable, en principe, qu'on limitât l'intervention chirurgicale dans semblables conditions et c'est, je crois, l'avis de M. Babinski.

2° On peut intervenir au point de vue orthopédique en présence de contractures invétérées et rebelles pour corriger et redresser des déviations devenues définitives.

Sans doute, il s'agit de bien choisir les cas et de ne pas opérer à la légère des déviations curables par la psychothérapie ou autrement.

Mais il n'est pas douteux qu'il n'y ait des cas anciens où les déformations anatomiques, les rétractions tendineuses sont telles qu'on ne peut rien attendre de la rééducation fonctionnelle et de la psychothérapie.

Il est facile de reconnaître ces cas : une contracture invincible sous anesthésie profonde me paraît devoir résister à un traitement purement psychique, et dans ces conditions, j'estime que le *devoir* chirurgical consiste à corriger la déformation par une opération sans danger (arthrodèse ou ténotomie) qui rendra un homme à la vie normale. Je ne saurais donc admettre qu'on condamne cette intervention parfaitement justifiée. Qu'on précise les indications, c'est nécessaire. Qu'on exige une collaboration médico-chirurgicale pour prendre une décision, je l'admets, mais qu'on se refuse systématiquement à envisager la nécessité de cette décision, je vois cela mauvais.

J'ai, dans les conditions plus haut précisées, fait en 21 mois, une arthrodèse du genou, et trois arthrodèses du pied sur des malades ayant traîné dans plusieurs centres neurologiques et que finalement, de guerre lasse, on envoyait à une commission d'appareillage. J'ai trouvé chez eux des lésions qui m'ont montré que j'avais eu raison d'intervenir. Ces malades sont actuellement guéris, marchent sans appareil, travaillent, et je pense que la chirurgie qui leur a été utile était dans ce cas vraiment nécessaire.

De même, il peut y avoir intérêt parfois à fixer des pieds hypotoniques complètement ballants, qui, malgré toutes les psychothérapies possibles, ne pourront jamais recouvrer une solidité permettant la marche. Je l'ai fait et suis prêt à le refaire.

Pourquoi ne pas vouloir reconnaître l'existence de ces cas? Elle n'est que trop réelle. Pour s'en convaincre, il suffit de faire un tour à une séance de commission d'appareillage ou d'orthopédie.

Aussi, pour tous les chirurgiens compétents, y a-t-il des indications très réelles à l'intervention. Hier encore, à la Société de Chirurgie, M. Broca donnait son opinion à ce point de vue. Son autorité ne sera, je pense, récusée par personne et cela suffira à montrer qu'on ne doit pas rejeter systématiquement, comme on parlait de le faire, l'idée du traitement chirurgical de certains troubles physiopathiques.

XVIII. A propos de la Communication de Roussy et Boisseau sur le Pronostic et le Traitement des Troubles Physiopathiques, par MM. J. Babinski et J. Froment.

Nous avons écouté avec intérêt la communication de Roussy et Boisseau; elle est le complément de la note qu'ils ont présentée il y a peu de temps au

Congrès interallié, où ils ont déjà relaté les résultats obtenus dans le traitement des troubles nerveux dits fonctionnels dans le service neurologique de Salins, organisé d'une manière particulièrement favorable au point de vue de la psycho-physiothérapie.

La méthode qu'ils ont employée consiste, d'une part, comme ils l'ont rappelé, dans le traitement dit brusqué que l'un de nous a préconisé pour combattre les troubles pithiatiques et, d'autre part, dans des exercices d'entraînement méthodique et de rééducation intensive analogues à ceux qui ont été mis en œuvre avec tant de succès, à Tours, par Clovis Vincent.

Parmi les malades traités à Salins, un grand nombre étaient atteints, sans conteste, de troubles purement hystériques, pithiatiques, il est donc tout naturel qu'on ait pu aisément les guérir par contre-suggestion. Cela est conforme à l'opinion que nous avons toujours soutenue, à savoir que la psychothérapie fait disparaître presque immanquablement ces troubles, quand les malades sont placés dans de bonnes conditions.

Mais ce qui mérite d'être envisagé avec attention, ce sont les faits dans lesquels Roussy et Boisseau auraient obtenu une guérison rapide de troubles dits physiopathiques ou réflexes. Il s'agit, d'après leur relation, de sujets ayant présenté des troubles moteurs, paralysies ou contractures, associés à des phénomènes vaso-moteurs, à de l'hypothermie, à de l'amyotrophie, à de l'hypotonie. Sous l'influence de la psychothérapie, les troubles moteurs, disent-ils, guérissent en très peu de temps et ultérieurement, à la suite de divers exercices auxquels les malades sont soumis, les phénomènes physiopathiques disparaissent à leur tour.

Ils ne donnent pas, il est vrai, de précisions sur les délais nécessaires pour arriver à la guérison complète ; toutefois, dans leur première communication, ils ont déclaré qu'en moyenne un traitement d'une durée de trois à quatre mois était suffisant pour obtenir un retour à l'état normal.

Ils paraissent conclure de leurs observations que, sauf peut-être l'amyotrophie, les phénomènes dits physiopathiques, réflexes, seraient simplement ce que l'un de nous a appelé autrefois des accidents hystériques secondaires et qu'ils sont la conséquence de l'immobilisation résultant de paralysies ou de contractures hystériques.

Nous ferons remarquer d'abord que, d'après ce que viennent de dire les présentateurs, les désordres physiopathiques, tels que l'amyotrophie, les troubles vaso-moteurs se comportent autrement que les accidents pithiatiques. Non seulement ils ne peuvent pas être influencés directement par la contre-suggestion, mais, même quand les troubles de motilité ont cédé, ils subsistent plus ou moins longtemps.

De plus, sans mettre en doute l'exactitude des faits qu'ils rapportent, nous estimons qu'il est permis de faire des réserves au point de vue de la guérison complète et définitive de leurs sujets. Pour affirmer qu'un homme est complètement rétabli, qu'il peut reprendre sa place au front, dans le service armé, il ne suffit pas qu'il puisse exécuter correctement quelques exercices dans la cour d'une caserne, il faut qu'il soit en état de supporter les fatigues, les inconvénients et certaines conditions antihygiéniques de la vie en campagne. Voici un sujet qui, à la suite d'une blessure de la jambe, a présenté de la cyanose et de l'hypothermie du côté malade et qui s'est rétabli progressivement; la température est redevenue à peu près égale des deux côtés. Faites l'expérience suivante : placez ses deux pieds dans de l'eau froide pendant quelques minutes et vous

verrez reparaître la thermo-asymétrie et l'hypo-excitabilité musculaire avec lenteur de la secousse du côté malade. N'est-il pas légitime de craindre que si cet homme reste pendant quelques heures exposé au froid et à l'humidité les troubles primitifs ne se reproduisent au moins en partie?

D'autre part, il y a lieu de rappeler certaines observations, notamment celles de Clovis Vincent relatant la grande ténacité des troubles circulatoires et de l'amyotrophie, malgré une mobilisation très active. Dans l'un des cas rapportés par notre collègue, et dont on trouvera tous les détails dans les comptes rendus de la Société (voir *Revue neurologique*, nov.-déc. 1916, p. 537), l'amyotrophie et les troubles vaso-moteurs se sont maintenus sans modification, malgré une rééducation motrice intensive poursuivie pendant une période de huit mois sous sa surveillance directe.

Dans les faits que nous avons eu en vue, nous avons très souvent observé des rétractions fibro-tendineuses semblant indiquer que nous avions affaire à des cas particulièrement sévéres. Si l'on défalque, comme l'ont peut-être fait Roussy et Boisseau, et comme d'autres auteurs le font certainement, les cas de cet ordre du groupe des troubles physiopathiques ou réflexes, on en réduit singulièrement le nombre et on peut être conduit ainsi à une conception inexacte de la question qui nous occupe. Nous aurons à revenir ultérieurement sur ce point.

Admettons toutefois, d'une manière provisoire, que la plupart des malades appartenant à la catégorie visée guérissent après un traitement d'une durée de trois à quatre mois sous l'influence de la psycho-physiothérapie, si elle est mise en œuvre dans les meilleures conditions. Faudra-t-il en conclure que les troubles physiopathiques ne sont que la conséquence de troubles moteurs pithiatiques, qu'ils sont dus à l'immobilisation produite par la paralysie ou par la contracture hystérique et que les troubles dits réflexes doivent rentrer dans ce cadre ? Nous ne le croyons pas et nous allons rappeler quelques-unes des raisons sur lesquelles se fonde notre opinion.

Il est très commun d'observer des paralysies et des contractures hystériques d'une trés grande durée, datant de deux ans et même bien plus anciennes, sans qu'elles s'accompagnent d'aucun trouble physiopathique : l'amyotrophie, les troubles vaso-moteurs, l'hypotonie font défaut. Il est dès lors difficile de penser qu'une pareille immobilisation qui, même après avoir subsisté aussi longtemps, n'a déterminé dans certains cas aucun trouble physiopathique, puisse dans d'autres cas en provoquer de très accentués après une durée relativement courte. N'est-il pas logique de supposer qu'un autre élément doit alors intervenir?

Mais, si l'immobilisation hystérique, immobilisation en quelque sorte « voulue ou consentie », est insuffisante, l'immobilisation qui tient à des troubles organiques, à des blessures provoquant des douleurs et nécessitant une contention dans des appareils, ne pourrait-elle pas produire de semblables désordres? Cette immobilisation, qui n'est pas voulue, mais « subie », est sans doute plus nocive, mais elle ne paraît pas encore suffisante pour expliquer l'ensemble des phénomènes physiopathiques.

Rapprochant ces faits de ceux qui ont été observés par Charcot et Vulpian à la suite de lésions ostéo-articulaires et décrites par eux sous le nom de paralysie amyotrophique réflexe et de contracture réflexe, nous avons invoqué pour expliquer leur genèse un mécanisme du même ordre, l'expression « troubles nerveux d'ordre réflexe » impliquant seulement l'idée d'une perturbation des centres

nerveux. Il s'agit là d'ailleurs d'une simple interprétation, et nous avons fait remarquer que si elle n'était pas acceptée cela ne changerait en rien le fond de la question. Ce que nous avons surtout voulu mettre en évidence c'est l'existence d'un groupe spécial de troubles nerveux consécutifs à des traumatismes qui doit être séparé aussi bien des accidents liés aux affections organiques classées du système nerveux et de l'appareil vasculaire que des manifestations hystériques. Ce sont des phénomènes qui ne sont pas d'ordre psychique, mais bien d'ordre physique.

Passons maintenant en revue ces phénoménes.

L'atrophie musculsire peut-elle dépendre d'un trouble moteur hystérique? Nous ne le contestons pas et *a priori* nous devrions plus que personne être disposés à l'admettre puisque c'est Charcot et l'un de nous qui avons les premiers décrit l'amyotrophie hystérique; mais nous devons faire observer que cette amyotrophie n'est pas de règle dans les paralysies hystériques, qu'elle est légère lorsqu'elle se produit et qu'une atrophie musculaire marquée a toujours une autre origine.

Charcot et Vulpian ont déjà soutenu avec insistance que l'amyotrophie consécutive à une lésion articulaire ne peut avoir l'immobilisation pour cause. Dans ses leçons du mardi de 1888 et 1889, faites par conséquent à une époque où depuis longtemps il avait décrit d'une maniére si remarquable l'hystérotraumatisme, Charcot fait ressortir qu'une atrophie pouvant se produire trés rapidement à la suite d'une lésion articulaire n'ayant nécessité qu'un repos de quelques jours, l'hypothèse suivant laquelle l'immobilisation serait la cause de l'amyotrophie dite réflexe est absolument inadmissible.

Les observations de Cl. Vincent, dans lesquelles l'atrophie ne subit aucune modification ou même s'accentue malgré une mobilisation active, constituent un argument capital contre la théorie de l'immobilisation.

Il est du reste inutile que nous insistions sur ce point puisque Roussy et Boisseau paraissent actuellement d'accord avec nous : ils viennent de relater l'observation d'un malade dont l'amyotrophie de la cuisse, après un traitement de quatre mois de durée, dans les conditions les plus favorables, n'a pas subi de modification appréciable, le périmétre de la cuisse malade étant actuellement de 6 centimètres plus petit que celui du côté opposé, alors que la différence au début du traitement était de 7 centimétres.

Il nous paraît tout aussi difficile d'attribuer l'hypotonie, lorsqu'elle atteint un degré accentué comme chez certains malades dont nous avons rapporté les observations, à une immobilisation due à une paralysie hystérique. Il est d'ailleurs singulier qu'on soutienne cette thése alors que certains de nos collègues, il y a environ un an, considéraient l'hypotonie comme un des caractéres décelant non seulement une lésion nerveuse, mais une altération extrêmement profonde des nerfs. Ce trouble était donné comme un des signes faisant partie du syndrome d'interruption compléte.

Passons aux troubles circulatoires qui se manifestent par de la cyanose, de l'hypothermie et une réduction notable dans l'amplitude des oscillations mesurées avec l'oscillométre de Pachon. L'immobilisation seule en est-elle la cause? Il serait difficile d'expliquer alors ce fait que l'hypothermie alterne parfois avec l'hyperthermie et que les oscillations, aprés avoir été à un moment donné moins étendues du côté malade que du côté sain, peuvent au contraire devenir plus amples du côté atteint à la suite du réchauffement simultané des deux membres symétriques. Il serait encore difficile d'expliquer que, dans certains

cas, l'hypothermie d'une région coïncide avec l'hyperthermie d'une autre, que la marche soit susceptible d'augmenter l'hypothermie comme l'a montré Souques. Ces particularités cadrent bien avec l'idée d'une perturbation de la régulation vaso-motrice.

Du reste, quel qu'en soit le mécanisme, ces troubles, une fois constitués, ont parfois une grande ténacité. Beaucoup de sujets qui en sont atteints déclarent qu'à leur réveil ils ne sentent aucune différence entre les deux côtés, mais que, dès qu'ils sont hors du lit, surtout si la température du milieu est basse, le refroidissement apparaît ; il leur faut ensuite des heures pour se réchauffer, même devant le feu. Si l'on examine un de ces malades le matin, les membres étant restés couverts et au chaud, les troubles semblent faire défaut ; les découvre-t-on, la thermo-asymétrie se reproduit très rapidement. Si l'on met l'un de ces sujets à cheval sur un tabouret, les jambes pendantes, toutes deux dans les mêmes conditions, la cyanose apparaît du côté malade. La ténacité de ces troubles dans certains cas a été confirmée par les faits qu'a rapportés Cl. Vincent : ils peuvent, comme l'amyotrophie, résister à la mobilisation. Roussy et Boisseau le reconnaissent eux-mêmes actuellement. Dans leur communication, dont ils ont eu l'amabilité de nous remettre une copie, ils s'expriment ainsi à cet égard : « Quant aux troubles de la régulation thermique et vaso-motrice, il est avéré qu'ils persistent longtemps après le retour de la motilité et ils ne s'atténuent parfois, mais non toujours, qu'avec une extrême lenteur. »

Ces troubles vaso-moteurs, lorsqu'ils sont accusés, entraînent tout une série de perturbations d'ordre physique : il peut en résulter un affaiblissement ou une disparition du réflexe cutané plantaire, un affaiblissement ou une lenteur du réflexe achilléen sur lesquels Cl. Vincent a attiré l'attention, une surexcitabilité mécanique des muscles et une modification de la secousse musculaire qui devient extrêmement lente, une fusion anticipée des secousses faradiques. La lenteur de la secousse musculaire provoquée par la percussion, ainsi que l'ont montré les graphiques que nous avons pris avec Hallion, peut être aussi grande que celle qu'on observe parfois dans la réaction de dégénérescence. Mais il suffit de réchauffer artificiellement le membre refroidi pour obtenir une réapparition du réflexe cutané plantaire, une augmentation de l'intensité du réflexe achilléen, une disparition de la lenteur de la secousse musculaire et du tétanos faradique anticipé.

Ces troubles circulatoires, que nous attribuons à un spasme vasculaire réflexe, ressemblent à ceux que produit parfois une oblitération artérielle.

Voici, par exemple, un malade dont un des membres inférieurs est plus froid que l'autre ; la coloration de la peau de la jambe est rouge, cyanotique par places ; les mouvements du pied sont un peu moins énergiques du côté malade que du côté normal ; il existe un état de méiopragie rendant impossible une marche d'une durée un peu prolongée ; les pulsations de la pédieuse et de la tibiale postérieure sont imperceptibles, ce qui rend impraticable la mensuration de la pression par la méthode Riva-Rocci-Vaquez. Quant à la méthode oscillatoire de Pachon, elle ne donne pas non plus de renseignements précis, car on ne peut songer à distinguer la première oscillation croissante, non plus que la dernière des grandes oscillations, alors que l'aiguille ne couvre à son maximum d'excursion que deux ou trois divisions du cadran.

Dans un pareil cas, l'hésitation est permise, mais le problème peut être résolu par l'épreuve du bain chaud, ainsi que nous l'avons montré avec Heitz. On plonge le membre malade pendant une dizaine de minutes dans de

l'eau à 40° C. ; s'il s'agit d'un spasme vasculaire, les pulsations de la pédieuse reparaissent et l'amplitude des oscillations augmente dans de notables proportions; elle peut passer de 1° à 7°; a-t-on affaire à une oblitération artérielle, il n'y a aucune modification notable. Cette épreuve, très simple, permet de distinguer les oblitérations artérielles des spasmes vaso-moteurs, qu'ils soient d'origine réflexe ou d'origine centrale.

Quelle que soit l'interprétation qu'on en donne, les troubles circulatoires que nous avons étudiés ont donc une physionomie clinique qui leur est propre et ils ont droit à une place spéciale en pathologie.

Roussy et Boisseau ne paraissent attacher qu'un intérêt secondaire à ces phénomènes circulatoires; selon eux, les troubles de motilité qui les accompagnent sont toujours de nature hystérique. Sans contester l'association très commune de paralysies hystériques aux troubles dits réflexes, association dont nous avons nous-mêmes fait ressortir la fréquence, et sur laquelle nous reviendrons dans quelques instants, nous estimons que lorsqu'une hypothermie atteint un degré élevé elle entraîne un affaiblissement de la motricité qui est, au moins pour une part, de nature physiopathique. A ce sujet, quelques explications nous semblent nécessaires. Certains médecins chez lesquels, sans doute, le mot paralysie évoque l'idée d'une impotence complète, très étendue, d'une hémiplégie, d'une monoplégie, ou d'une paraplégie, ont été surpris de cette expression « paralysie réflexe » dont nous nous sommes servis et ils ont vu là un retour à une conception ancienne depuis longtemps abandonnée; nous ferons remarquer que ce terme de paralysie, que Charcot appliquait déjà aux faits de cet ordre, signifie simplement, dans son sens général, un affaiblissement plus ou moins marqué de la motricité, mais n'indique pas quel en est le degré d'intensité. N'avons-nous pas d'ailleurs expressément spécifié qu'il n'existe pas de monoplégie ou de paraplégie réflexe, que les troubles de motilité de ce genre sont limités, partiels, incomplets? A vrai dire, il est impossible de déterminer, dans un cas donné, ce qui, dans l'affaiblissement de la motricité, revient à l'élément physique, mais on peut affirmer que cet élément intervient, au moins pour une part.

Une hypothermie donnant à la main qui touche le membre malade une sensation de froid très caractérisée et qui se traduit au thermomètre par un abaissement de 8° C. relativement au côté sain, qui frappe les parties profondes comme le prouve la lenteur de la secousse musculaire provoquée par une excitation mécanique, lenteur égale à celle que l'on constate dans un muscle atteint de réaction de dégénérescence, une pareille hypothermie, disons-nous, a pour conséquence inévitable un amoindrissement de la force musculaire, une méiopragie se manifestant pour le moins par une difficulté à prolonger les efforts physiques. Un sujet, qui est capable de marcher correctement pendant quelque temps, mais qui est dans l'impossibilité d'effectuer, comme il le faisait auparavant, une marche de plusieurs heures, n'est déjà plus normal au point de vue moteur et cet amoindrissement de sa force musculaire doit être pris en sérieuse considération, surtout quand il s'agit d'un militaire.

La filiation des phénomènes nous paraît toute différente de celle qui est proposée par nos contradicteurs. Ce n'est pas l'hystérie qui est la première en date, ce sont les troubles d'ordre physique. Sous l'influence de la perturbation du système nerveux qui est la conséquence du traumatisme, et aussi sans doute, pour une part, sous l'influence de l'immobilisation à laquelle ce traumatisme condamne le membre qui a été frappé, se développent les troubles circula-

toires, l'hypothermie que nous avons décrite. Ces troubles engendrent à leur tour un affaiblissement plus ou moins marqué de la motricité lié peut-être aussi à une sorte de stupeur des cellules des cornes antérieures de la moelle, suivant l'hypothèse de Charcot. Pour expliquer tous ces phénomènes, il n'est pas besoin de faire intervenir de perturbation mentale. Si le malade est doué d'énergie, il cherchera à lutter en faisant de grands efforts contre les troubles qui se sont ainsi développés; il tâchera de faire fonctionner ses muscles engourdis, malgré les malaises, la fatigue qu'il ressentira et, d'une façon indirecte, sa volonté pourra exercer une certaine action sur les désordres physiopathiques dont il est atteint. Dans le cas contraire, il s'abstiendra de tout effort et si la suggestion intervient, des troubles psychiques, pithiatiques se grefferont sur les précédents et pourront même alors prendre une place prépondérante.

On accuse parfois ces malades d'aboulie; si ce reproche est fondé dans quelques cas, dans d'autres il est injustifié, car une grande volonté, une véritable hyperboulie leur est nécessaire pour réagir avec succès.

L'hyperidrose, qu'on observe dans les faits que nous avons en vue, ne peut certainement pas être attribuée à l'immobilisation ; elle paraît bien la conséquence d'une excitation des centres nerveux.

Ce n'est qu'à une irritation de ces centres que l'on peut rattacher la surréflectivité tendineuse qui, sans être constante, n'est pas rare dans les faits que nous envisageons. On peut même dire que l'exagération des réflexes tendineux, observée soit à l'état de veille, soit pendant le sommeil chloroformique, est l'argument le plus important que l'on puisse invoquer à l'appui de la pathogénie réflexe.

Nous croyons avoir établi d'une manière péremptoire que les contractures dites fonctionnelles ne sont pas toutes pithiatiques, comme semblent le soutenir Roussy et Boisseau. La valeur de l'argument sur lequel nous nous sommes fondés et qui consiste dans les constatations faites pendant le sommeil chloroformique ne paraît pas avoir été suffisamment appréciée. Quand une contracture se maintient, comme nous l'avons vu, dans une phase avancée de la narcose, alors que la conscience est manifestement absente ; lorsque, dans un cas de contracture en flexion de la jambe sur la cuisse on peut, par des tractions, provoquer des mouvements spasmodiques du membre malade, alors que la sensibilité cutanée, la sensibilité cornéenne sont encore abolies, il est impossible d'admettre qu'il s'agisse d'un trouble dû à la suggestion ou du moins que la suggestion soit seule en cause.

Nous ferons encore remarquer à ce propos que nous n'avons jamais soutenu, comme on semble le croire, que toute contracture de la jambe en flexion sur la cuisse est de nature réflexe ; nous savons parfaitement que cette forme peut être réalisée par l'hystérie et nous l'avons dit catégoriquement. Si, chez les sujets dont nous avons donné les photographies dans notre livre, le diagnostic de contracture réflexe a été porté, c'est que les phénomènes spasmodiques s'étaient maintenus dans une phase très avancée de la narcose.

Il est à noter que dans ces contractures de la jambe en flexion il s'agit souvent de troubles consécutifs à des blessures de la région postérieure de la cuisse ; on pourrait, pour ce motif, soutenir que le spasme n'est pas alors d'ordre réflexe, mais qu'il est dû à une excitation directe des nerfs et des muscles; on pourrait le comparer à l'hémispasme facial qui, comme l'un de nous l'a montré, dérive d'une irritation directe du nerf facial. Mais, en admettant qu'il en soit ainsi, on a affaire tout de même à une contracture physiopathique

et non à une contracture hystérique et c'est là, nous le répétons, ce qu'il y a d'essentiel.

Qu'il nous soit permis de faire ressortir que ces observations introduisent aussi en neurologie une notion nouvelle. La narcose n'avait été utilisée, jusqu'à nous, au point de vue du diagnostic, que comme un moyen de différencier les contractures d'avec les rétractions fibro-tendineuses ; il est établi maintenant qu'elle donne parfois le moyen de distinguer des contractures de nature différente.

Nous croyons devoir dire quelques mots sur l'acro-contracture, la main figée, la main d'accoucheur. On nous a prêté cette idée que toutes les déformations de ce genre sont liées à un trouble d'ordre réflexe. Nous n'avons jamais soutenu une pareille opinion ; nous avons, au contraire, depuis longtemps défendu cette thèse que tout ce qui est réalisable par la volonté peut être l'œuvre de l'hystérie. Or, il est bien évident que l'attitude que prend la main de l'accoucheur peut être aisément reproduite. Seules les déformations qui sont irréalisables par la volonté, doivent être d'emblée éliminées du cadre de l'hystérie ; elles ne peuvent dériver que d'un trouble organique ou physiopathique. Il nous est arrivé, notons-le en passant, d'observer, à la suite d'une lésion siégeant à la partie supérieure de l'avant-bras, une déformation des doigts ressemblant tout à fait à celle qui a été décrite par Charcot dans le rhumatisme chronique, déformation qui paraît bien liée au moins en partie à une contracture des interosseux et que Charcot considérait comme une contracture d'ordre réflexe.

En résumé, les faits rapportés par Roussy et Boisseau ne nous semblent pas avoir ébranlé les notions que nous avons cherché à établir.

Mais, dira-t-on, comment expliquer les résultats thérapeutiques que nos collègues ont obtenus? Nous tenons à faire remarquer avant tout que, contrairement à ce que semblent penser Roussy et Boisseau, nous n'avons jamais considéré les troubles réflexes comme incurables ; nous avons même émis explicitement l'opinion contraire. Nous avons dit, il est vrai, que les troubles physiopathiques sont généralement tenaces, mais c'est surtout par comparaison avec les troubles hystériques purs qui parfois s'éclipsent presque instantanément sous l'influence de la contre-suggestion. D'ailleurs, d'une façon absolue, ils offrent une certaine ténacité. Les observations que nous avons rappelées précédemment montrent bien qu'il en est ainsi. La régression parfois très rapide de troubles moteurs associés à des phénomènes physiopathiques avérés s'explique quand on sait que les associations hystéro-réflexes sont extrêmement communes. Nous étions tellement pénétrés de cette vérité en écrivant notre livre, que nous avons recommandé expressément de soumettre systématiquement ces malades au traitement psychothérapique, même dans les cas où les troubles réflexes étaient le mieux caractérisés. Mais les phénomènes physiopathiques ne disparaissent pas immédiatement, et un délai plus ou moins long est nécessaire, pendant lequel les malades doivent être soumis à un entraînement spécial.

De plus il n'est guère vraisemblable que les troubles nerveux dits réflexes durent au delà d'une certaine période. On voit bien, il est vrai, des amyotrophies du quadriceps consécutives à une arthrite du genou se prolonger pendant des années et présenter des alternatives en bien et en mal ; mais les aggravations se produisent à l'occasion d'une recrudescence de l'affection articulaire. Lorsque la lésion causale est définitivement et complètement guérie, ce qui par parenthèse est d'une appréciation difficile, les troubles de la motricité

et les autres troubles physiopathiques doivent guérir aussi ; la régression ne présentant pas d'ailleurs une marche nécessairement parallèle pour ces divers phénomènes. S'ils subsistent, c'est qu'ils sont sans doute fixés par l'élément psychopathique qui s'est d'abord associé à eux, puis s'y est substitué, les troubles de motilité, paralysie et contracture, étant devenus uniquement ou presque uniquement hystériques et le reliquat des autres troubles, atrophie, hypotonie, troubles circulatoires étant entretenus par l'immobilisation. Claude a exprimé cette idée à propos des contractures. « Nous pensons, écrit-il, qu'à l'origine la contracture est réflexe, provoquée par une lésion nerveuse ou par une sorte d'attitude de défense et que cette attitude est fixée, stabilisée par la suite par un mécanisme psychologique de l'ordre des manifestations hystériques. »

Il resterait à déterminer la durée probable de cette phase où le trouble moteur est réflexe. A vrai dire, sur ce point nous ne sommes pas fixés. Cette durée, subordonnée sans doute pour tous les troubles physiopathiques à la nature de l'épine irritative, à son degré de persistance et au mode de réaction individuelle, semble parfois assez longue ; chez plusieurs sujets, examinés sous le sommeil chloroformique plus d'un an après le début des accidents, la contracture dont ils étaient atteints subsistait jusqu'à une période avancée de la narcose, ce qui témoignait de sa nature au moins en partie physiopathique. Mais rien n'interdit d'être optimiste, de penser que de pareils cas sont relativement rares et de supposer que la substitution des phénomènes pithiatiques aux troubles réflexes puisse être rapide.

Pour ce motif, un malade qui, à un moment donné, résiste à la psychothérapie, pourra y être accessible plus tard. C'est une des raisons pour lesquelles, parmi les conclusions formulées par l'un de nous et adoptées par la Société de Neurologie, le 7 avril 1916, pour clôturer la discussion relative à l'étude des troubles nerveux dits fonctionnels, se trouvait la clause suivante :

« Il est indiqué, avant toute décision médico-militaire, de soumettre les blessés atteints de cette variété de troubles de motilité à un examen prolongé dans un Centre neurologique et de mettre en œuvre simultanément tous les moyens psychothérapiques et physiothérapiques appropriés... Des congés de convalescence pourront être accordés, mais à la condition que les malades, à l'expiration de ces congés, soient renvoyés aux fins d'examens et de nouveaux traitements dans le même Centre neurologique. »

Il nous est revenu que certains médecins sont enclins à considérer comme incurables les sujets atteints de troubles moteurs traumatiques pour peu qu'ils présentent quelques phénomènes physiopathiques, hypothermie, hypotonie plus ou moins marquées, légère amyotrophie, et que des malades de ce genre sont trop souvent proposés pour la réforme. Nous le regrettons, mais rien de ce que nous avons écrit ne justifie une pareille manière de procéder. Il y a là cependant un danger contre lequel nous nous proposons de mettre en garde, dans un article devant paraître dans la *Presse médicale*, les médecins insuffisamment avertis (1).

Mais il y a un autre écueil sur lequel il ne faudrait pas donner : il consisterait à considérer comme définitivement guéris, aptes au service armé, tous les individus appartenant à la catégorie que nous avons étudiée et qui, après un

(1) J. Babinski et J. Froment, Troubles physiopathiques d'ordre réflexe. Association avec l'hystérie, Evolution. Mesures médico-militaires. *Presse médicale*, 9 juillet 1917.

entraînement d'une durée de trois à quatre mois, seraient, en apparence, revenus à l'état normal. Pour les raisons que nous avons indiquées précédemment, on n'est pas toujours autorisé à tenir de pareils sujets pour définitivement rétablis, aptes à faire campagne. L'expérience acquise jusqu'à présent n'est pas encore suffisante pour qu'il soit permis de déterminer avec certitude le délai maximum nécessaire pour obtenir le retour intégral à l'état de santé.

Il est une dernière remarque que nous tenons à faire. On nous a adressé cette critique que les troubles dits physiopathiques sont complexes et qu'il faut se garder de les confondre tous les uns avec les autres. Il est possible qu'il y ait ultérieurement lieu d'établir des distinctions dans le groupe en question. Mais la séparation que nous avons faite, loin d'être une confusion, constitue une dissociation et nous serions tentés de retourner leurs critiques à nos contradicteurs. Nous avons eu souvent l'occasion de voir des sujets atteints de troubles physiopathiques d'ordre réflexe qui avaient été rangés par d'autres observateurs, sans aucun argument probant à l'appui de leur diagnostic, dans le cadre des névrites, des artérites ou simplement des rétractions fibro-tendineuses ; tantôt, le diagnostic de névrite avait été fondé uniquement sur la lenteur de la secousse provoquée par la percussion des muscles, bien que les signes caractéristiques de la réaction de dégénérescence fissent défaut et qu'il n'existât pas de troubles de motilité ou de sensibilité à topographie périphérique nettement établie ; tantôt, la simple constatation d'une cyanose ou d'une hypothermie très marquées avaient conduit au diagnostic de lésion artérielle, sans même que la pression artérielle eût été mesurée et sans qu'on eût cherché à éliminer par l'expérience du bain chaud l'hypothèse de troubles vaso-moteurs réflexes ; parfois encore, une contracture réflexe était méconnue parce qu'on attribuait l'attitude vicieuse à des rétractions fibro-tendineuses qui, comme le montrait l'examen pendant la narcose chloroformique, faisaient défaut ou étaient associées à une contracture qui jouait un rôle important dans la déformation. C'étaient là des erreurs et des confusions qui conduisaient à défalquer du groupe des troubles physiopathiques ceux qui précisément sont à nos yeux les mieux caractérisés et qui opposent le plus de résistance au traitement. C'est à de semblables faits que l'expression de physiopathiques s'applique le plus exactement : un état psychopathique, pithiatique ne peut les expliquer et, quoique l'on soit en droit d'affirmer qu'il s'agit de modifications d'ordre physique, on ne constate aucun des signes objectifs pathognomoniques de lésions du système nerveux ou du système vasculaire ; si de pareilles lésions existent, elles sont trop limitées pour qu'elles permettent d'expliquer les troubles constatés. Nous ne méconnaissons pas en effet ces cas particulièrement complexes où aux troubles dits réflexes s'associent des perturbations dans le fonctionnement du membre blessé résultant d'une lésion d'un tronc nerveux, d'altérations musculaires, tendineuses, osseuses, accompagnées d'adhérences cicatricielles, lésions très communes à la suite des blessures de guerre ; l'analyse de pareils cas, comme nous l'avons indiqué dans notre livre, est parfois fort délicate.

Si d'une part l'on élimine ainsi du groupe des troubles dits réflexes ceux qui sont les plus marqués et par conséquent les plus tenaces, si l'on écarte de ce groupe les faits où il y a des rétractions fibreuses, des raideurs articulaires, d'autre part si l'on y introduit des troubles moteurs qui ne s'accompagnent que de phénomènes physiopathiques très frustes, troubles moteurs qui, à notre avis, sont presque uniquement de nature pithiatique et par suite très rapidement curables, on est amené à une conception nécessairement fausse des phénomènes

physiopathiques dits réflexes. C'est peut-être pour cette raison que certains de nos collègues se refusent à accepter les idées que nous avons développées, tout en reconnaissant l'exactitude des divers faits nouveaux que nos recherches nous ont conduits à établir.

XIX. Sur le Traitement et le Pronostic des Phénomènes Physiopathiques, par M. Cl. Vincent.

Différentes communications faites récemment par MM. Roussy, Boisseau, d'OElsnitz à la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région, au Congrès interallié, m'ont vivement intéressé pour deux raisons. La première, c'est que la méthode avec laquelle ces auteurs obtiennent de brillants résultats à la station neurologique de Salins est celle que j'ai employée si longtemps comme chef du Centre neurologique de la 9e Région. La seconde, c'est que je ne suis pas du même avis qu'eux sur les résultats obtenus grâce à cette méthode.

Le caractère particulier de la méthode de Tours est d'être une rééducation poursuivie avec un acharnement méthodique. Elle est définie avec précision, dans ma communication à la Société médicale des Hôpitaux, en ces termes :

Ce qui distingue la méthode :

« C'est l'acharnement que nous déployons contre les phénomènes hystériques, c'est le temps et la force que nous dépensons.

« Ce sont nos procédés de rééducation, véritables manœuvres qui amènent les hommes à nous céder, malgré eux, si l'on arrive à leur imposer les mouvements qui constituent ces manœuvres : courses, descente d'échelles, etc.

« C'est l'application du courant galvanique pour appuyer la rééducation, qu'il fasse réagir l'homme volontairement ou automatiquement.

« C'est, après la victoire, la consolidation immédiate de la victoire par une véritable fixation du progrès obtenu, grâce à l'exécution pendant une heure, deux heures s'il le faut, de certains mouvements.

« C'est l'entraînement de l'homme dans l'atmosphère morale où il a été guéri. »

Dans la méthode de Salins, le traitement de l'accident névropathique est précédé d'une période d'isolement dont je suis loin de nier les bons effets; de plus, M. Roussy et ses collaborateurs se servent, pour appuyer leur rééducation, du courant faradique et non du courant galvanique. Le courant induit leur est fourni par une bobine à fil fin dont le courant primaire vient de « piles Leclanché » réunies à plusieurs en batteries. Ils regrettent d'ailleurs de ne point disposer encore, pour les sujets particulièrement récalcitrants, de la voltaïsation. Enfin, leur Centre, créé spécialement en vue du traitement des troubles nerveux fonctionnels, est, sous certains rapports (isolement des hôpitaux, nombre et qualité des malades, personnel médical et militaire), bien mieux outillé que ne l'était celui de la 9e Région. Il y a d'ailleurs longtemps que mes collaborateurs et moi avions demandé que le traitement de ces troubles fût poursuivi avec une organisation différente de celle dont nous disposions, au milieu d'une ville, dans un hôpital ouvert, non spécialisé et surpeuplé.

Mais je ne veux pas insister ici sur les variantes de la méthode de rééducation intensive. Je ne considérerai que ses résultats. M. Roussy et moi ne les apprécions pas de la même façon. Tandis qu'il déclare guérir complètement les hommes atteints de troubles physiopathiques, j'affirme, moi, que la rééducation intensive est à peu près sans effet sur ces troubles.

Ce n'est, d'ailleurs, qu'au bout d'une longue période que j'en suis venu à

avoir les idées que j'ai actuellement sur les troubles physiopathiques, à savoir que la plupart d'entre eux sont d'une ténacité désespérante et résistent à la rééducation intensive la plus énergique et très longtemps poursuivie.

Dès les premiers temps de mon séjour au Centre de la 9e Région, je connaissais certains troubles réflexes : les contractures, les atrophies musculaires, parce que j'avais eu l'occasion d'en étudier un certain nombre pendant mon internat, et je croyais qu'elles ne résisteraient pas à la rééducation intensive et je me rappelle avoir exposé cette idée à M. Babinski lors du Congrès de Doullens (1916).

Je me fondais alors sur certains faits incomplètement observés ou mal interprétés. En voici quelques exemples :

1° J'avais obtenu chez certains hommes atteints d'une boiterie pithiatique et de troubles vaso-moteurs d'un membre inférieur avec ralentissement ou abolition du réflexe achilléen, des modifications immédiates et considérables à la fois des phénomènes pithiatiques et des autres. Dès la première attaque, la boiterie avait disparu, le membre s'était réchauffé, la cyanose avait fait place à une teinte voisine de la normale, le réflexe achilléen était devenu vif, et je ne pouvais pas croire que de pareilles modifications dussent être sans lendemain.

2° J'avais guéri d'une façon définitive certain homme présentant une main d'accoucheur, blanche et froide. Mais je n'avais pas remarqué que la main n'était qu'un peu plus blanche et froide que l'autre, que l'homme était cyanotique de partout, des deux pieds, des deux oreilles, du nez, qu'il avait du livedo.

Depuis, j'ai eu l'occasion d'observer de pareils faits. J'ai traité et guéri certaines mains inertes, bleues et froides, chez des hommes bleus de partout et je ne me suis plus dit que j'avais guéri un trouble physiopathique, mais que j'avais guéri un phénomène hystérique chez un homme ayant une tendance générale à la lividité.

J'avais observé chez certains hommes atteints de troubles pithiatiques, particulièrement chez des hommes atteints de monoplégie brachiale, une modification immédiate et persistante de certains réflexes tendineux des membres supérieurs en même temps que guérissait la paralysie par rééducation intensive. Et j'en avais conclu que la rééducation intensive modifie certains troubles secondaires dus à l'immobilisation.

En réalité, si l'observation était exacte, l'interprétation ne l'était pas. J'ai observé depuis, chez un grand nombre de soldats normaux, que, dans de certaines limites et dans certaines conditions, les réflexes tendineux, comme d'ailleurs le tonus musculaire, varient avec l'activité musculaire. Mais j'y insiste : les variations ne se font que dans certaines limites, et l'immobilité de la nuit ne fait pas plus disparaître complètement les réflexes tendineux que l'activité prolongée ne rend le réflexe polycinétique ou ne détermine du clonus.

Les réflexes, chez les hystériques auxquels je fais allusion, n'avaient donc pas varié autrement que ceux d'individus normaux et la rééducation n'avait point en réalité modifié un phénomène hystérique secondaire : l'abolition du réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras.

M'appuyant sur ces faits, dont la plupart étaient nouveaux, je croyais pouvoir modifier d'une façon rapide et radicale certains troubles physiopathiques, mais aussi pensant que ma croyance n'était pas suffisamment établie, qu'elle avait besoin d'assises plus solides et fondées sur une observation plus longue, je ne fis aucune publication. Je laissai le temps faire son œuvre de critique indispensable. Il la fit.

1° Chez des malades longtemps conservés au Centre, je vis que, malgré tous mes efforts, alors que l'élément pithiatique avait disparu, les troubles réflexes s'acharnaient à persister ;

2° Je vis des hommes, renvoyés à leur dépôt guéris de leurs troubles pithiatiques, avec un reliquat méprisable en apparence, revenir au bout d'un certain temps incapables de faire du service. Le reliquat n'avait pas diminué; il se manifestait davantage si c'était l'hiver et rendait l'homme plus impotent. Il s'était parfois aggravé

Comme j'avais mon premier examen et mon premier jugement, comme j'avais mon second examen et mon second jugement, j'étais bien forcé de conclure que les deux examens et les deux jugements n'étaient pas d'accord. Le seul fait d'une observation prolongée des mêmes hommes m'a donc amené à modifier mon opinion première.

J'ai déjà rapporté des exemples de ce que j'avance. En voici encore quelques autres :

I. — Caporal B..., 114e d'infanterie, blessé le 8 septembre 1914. Séton du mollet gauche. Entrée du projectile, tiers supérieur du mollet; sortie, tiers inférieur. Les muscles jumeaux paraissent avoir été traversés.

Examen. Fin juillet 1915. — B... boite fortement dans la marche. Il s'appuie moins longtemps sur le membre gauche que sur le membre droit. Il ne tend pas la jambe gauche, il plie sur elle. Le mollet gauche mesure 30cm,5, le mollet droit 33. Tous les mouvements passifs de la hanche sont normaux; la flexion de la jambe sur la cuisse est normale. Par contre, l'extension complète de la jambe sur la cuisse est impossible dans la flexion dorsale du pied; la flexion dorsale du pied est limitée. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux des deux côtés. Il n'y a pas de troubles des réactions électriques dans les muscles du mollet malade. Je n'ai pas remarqué de troubles vaso-moteurs.

Traitement. — Le blessé apprend à sauter à cloche-pied, par conséquent à porter tout le poids du corps sur le membre inférieur malade et à détendre brusquement la jambe sur la cuisse, puis à sauter à la corde sur le seul membre malade. Très vite cet homme, de bonne volonté, abandonne sa boiterie et très vite, quand on le rencontre en ville, il n'a plus l'air d'un malade. Il acquiert une telle adresse et une telle maîtrise dans le saut à la corde qu'il devient le moniteur des autres soldats. En même temps, grâce à son grade de caporal, il les surveille. Il remplit ce rôle de caporal moniteur matin et soir, dimanches et fêtes exceptés et peut-être quelques autres jours, pendant environ un an (fin juillet 1915-août 1916).

Au bout d'un an, si on l'observe dans la rue, c'est-à-dire habillé, à l'allure de la promenade, il ne semble pas être un homme malade, il ne boite pas. Mais après 6 kilomètres, surtout si l'allure a été un peu vive, il traîne la jambe. Si on l'observe nu, debout, sans attirer son attention, on voit que l'extension de la jambe sur la cuisse n'est pas tout à fait complète. Il peut d'ailleurs réaliser cette extension si on lui demande de le faire. La flexion dorsale du pied est encore limitée. Les mensurations sont les suivantes : cuisses à 20 centimètres E. I. A. S. droite 47,5, gauche 44,5; à 30 centimètres E. I. A. S. à droite 43, à gauche 41,5. Mollets : à droite 34, à gauche 31,5. Ainsi, après un an d'entraînement, il persiste entre la cuisse du côté malade et la cuisse du côté sain, suivant les hauteurs, une différence de 2 à 3 centimètres. Entre les deux mollets une différence de 2cm,5, et cet homme se fatigue très vite.

Proposé pour changement d'arme, la commission a classé cet homme dans le service auxiliaire. Il est maintenant au front dans un état-major comme dessinateur. Il m'écrit de temps à autre, ne demande rien, mais me dit que l'hiver son pied se refroidit très facilement et qu'il en souffre beaucoup.

II. — H..., soldat au 164e d'infanterie. Retoucheur photographe. Blessé le 26 avril 1915 aux Éparges. Eclat d'obus fesse droite qu'il a fallu extraire. Cicatrisation longue à se produire. Achevée seulement en juillet 1915. Il semble que durant la période de traitement de la plaie, l'état général du blessé ait été assez mauvais.

La plaie guérie, le membre inférieur droit reste en extension et H... ne peut fléchir

le genou. Après un séjour dans différents hôpitaux, est envoyé par un médecin inspecteur au Centre neurologique de Tours.

Etat à l'entrée. Mai 1916. — Deux cicatrices fesse droite; une à 2 centimètres du pli interfessier, c'est l'orifice d'entrée; une linéaire chirurgicale sur le bord externe de la cuisse, c'est l'orifice d'extraction. Le projectile n'a donc intéressé ni le nerf crural, ni le muscle quadriceps fémoral. Mouvements passifs du membre inférieur droit normaux, sauf la flexion de la jambe sur la cuisse qui est impossible. Mouvements actifs d'amplitude voisine de la normale, sauf la flexion de la jambe sur la cuisse. La force de tous les mouvements est diminuée. Atrophie de la cuisse droite : cuisse droite 44 centimètres, cuisse gauche 48 centimètres. Mollet droit 33,5, mollet gauche 33. Les réflexes tendineux : le rotulien gauche, les réflexes achilléens, droit et gauche, sont normaux. Il est impossible de mettre en évidence le rotulien droit. Il n'existe pas de troubles des réactions électriques dans les muscles du membre inférieur droit, dans les muscles quadriceps en particulier. On ne remarque pas de troubles vasculaires importants. H... signale pourtant qu'il a eu à un moment la jambe enflée et qu'il en souffre au changement de temps. Examen radiographique : pas d'ankylose du genou. Examen sous chloroforme par M. Carrière (Orléans) : le genou se plie complètement, peut-être après rupture de quelques adhérences fibreuses. H... est traité dès son entrée. Au bout d'une heure environ la flexion active et passive de la jambe sur la cuisse est possible. A partir de ce moment et pendant 4 mois environ, H... vient dans mon cabinet exécuter matin et soir des mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse.

Il s'accroupit et se relève ainsi une centaine de fois chaque jour et devant moi. Au bout de 4 mois il marche bien; dans la rue on ne perçoit aucune boiterie, mais sa cuisse n'a pas gagné 1 centimètre, la flexion de la jambe est encore un peu limitée. Grâce à mon collaborateur et ami le docteur Sichère, je puis donner des renseignements sur son état au 9 juin 1917, c'est-à-dire après un séjour de plus d'un an dans le service.

H... va, vient toute la journée. Dans le service, dans la rue, sa démarche est normale. Il ne boite que s'il fait plusieurs kilomètres. Examen : la cuisse reste très atrophiée à 21 centimètres au-dessus de la rotule; cuisse gauche $41^{cm},5$, cuisse droite $36^{cm},8$. Il existe donc actuellement encore une différence de plus de 5 centimètres entre les deux cuisses. La flexion passive de la jambe sur la cuisse dépasse légèrement 90°, au delà on détermine une vive douleur dans le quadriceps et la flexion ne peut être maintenue; la flexion active atteint 90°.

III. — B... Augusto, 23 ans, 132e d'infanterie. Imprimeur. Envoyé au Val-de-Grâce pour traitement. Renseignements fournis par le Val-de-Grâce : blessé le 12 décembre 1914 aux Éparges. En réalité frappé d'un éclat d'obus au genou qui ne pénètre pas. Puis fièvre typhoïde avec phlébite double. Après des tribulations diverses d'hôpitaux en hôpitaux où il est tantôt considéré comme incurable et devant être réformé, tantôt comme pithiatique, il entre au Val-de-Grâce pour expertise. Le pied est dans le plâtre depuis 9 mois. Il y a été mis pour une contracture qui s'est développée aussitôt qu'on l'a tiré de la gouttière dans laquelle on l'avait mis pour sa phlébite. On demande aux médecins du Val-de-Grâce : 1° si la raideur du genou est organique; 2° s'il y a R. D. des péroniers; 3° si le blessé doit être réformé; 4° si la contracture du pied est organique ou pithiatique. Réponse : pas de R. D., simple diminution de l'excitabilité électrique. L'examen chirurgical fait par M. Walther conclut, après radiographie, à l'absence de toute lésion osseuse du genou. Ces deux examens confirment la forme purement pithiatique de l'impotence. Il y a utilité à le faire traiter comme un cas rebelle dans le service du docteur Vincent.

A noter que, sous le chloroforme, la déformation du pied et la raideur du genou disparaissent.

Limitation des mouvements du genou droit. La jambe n'atteint pas la demi-flexion. Pied droit en varus équin, plus en varus qu'en équin, avec tension et saillie des tendons jambiers antérieur et postérieur. Malgré le port d'un soulier orthopédique, marche sur le bord externe et sur le dos du pied en s'aidant de béquilles. Atrophie du mollet droit de 2 centimètres. Réflexes tendineux des deux membres inférieurs : achilléens, rotuliens normaux. Pas de troubles de réactions électriques. L'excitation du sciatique poplité externe corrige la déformation du pied. Dès l'entrée, tous ces troubles sont attaqués avec énergie. Immédiatement les béquilles sont supprimées, le genou est amené en flexion normale, le pied est redressé, B... arrive même à sauter à cloche-pied sur le membre malade.

Il se félicite du résultat obtenu et ne sait comment dire sa reconnaissance. Il met de côté son soulier orthopédique et porte un soulier ordinaire ou même une sandale. A partir de ce moment, pendant 6 semaines à 2 mois, il vient matin et soir sauter à cloche-pied dans un coin de ma salle de consultation, faire des exercices d'assouplissement du pied, en particulier flexion dorsale forcée. Puis il passe à la section d'entraînement. Il marche, court, saute 3 à 4 heures par jour pendant plusieurs mois; il met tant de bonne volonté à se rééduquer, il est tellement persuadé de la valeur de la méthode, qu'il demande à être moniteur. Il se charge des hommes qu'on commence à réentraîner. Il se charge de les faire courir en les traînant par le bras. Malgré cet entraînement intensif, son pied n'arrive pas à se tenir redressé complètement. Sans doute il n'est pas tordu face plantaire en dedans, face dorsale en partie en bas, mais la pointe du pied a toujours tendance à se porter en dedans et le bord externe à se renverser. Quand je l'observe à son insu, je le vois courir la pointe du pied tournée en dedans.

Si on l'examine et qu'on lui demande de redresser complètement son pied, il le fait volontairement, même sans grand effort apparent, mais le pied ne « tient pas » en position normale, il tend toujours à être ramené en position vicieuse. Il faudrait que l'action de la volonté s'exerçât perpétuellement. Cet homme est sorti fin 1916 au bout de 7 mois de traitement dans le service auxiliaire, sans béquilles : guéri de son impotence du genou; partiellement, mais non complètement guéri de son pied bot. Il est donc sorti avec un reliquat.

Je pourrais multiplier les observations analogues. Elles se schématisent toutes de la même façon : phénomènes qui disparaissent vite par la rééducation intensive et restent disparus, phénomènes qui persistent dans les mêmes conditions malgré des mois et des mois de traitement.

Pour moi, il est donc hors de doute que dans les conditions où je me suis placé — et les conditions de M. Roussy ne sont pas très différentes — que les troubles réflexes ou physiopathiques opposent au traitement une résistance presque impossible à vaincre.

M. Roussy nous dit : il importe peu qu'un homme ait un peu plus ou un peu moins d'atrophie musculaire, un peu plus ou un peu moins de troubles vasomoteurs et thermiques, un peu plus ou un peu moins d'hypotonie ou de contracture; la diminution qu'il subit de ce fait est négligeable et ne peut l'empêcher de reprendre sa place dans le rang. Il peut, s'il veut.

Cependant, avant toute expérience, il est difficile d'admettre qu'une jambe dont le périmètre maximum est inférieur de 3 à 4 centimètres au périmètre maximum de la jambe opposée, dont, par conséquent, les fibres musculaires ont été diminuées dans de fortes proportions en nombre et en volume, dispose d'une force égale à la jambe dont les fibres musculaires sont en nombre et en volume normaux. Il est de même difficile d'admettre qu'un membre, dont la circulation est aussi anormale que l'est dans certaines conditions la circulation dans les membres qui sont le siège de troubles vaso-moteurs, ne subit pas une diminution de force. Il est difficile d'affirmer que des muscles fortement hypotoniques sont capables d'une activité volontaire aussi grande que des muscles dont le tonus est normal; le tonus n'est-il pas en effet une manifestation inconsciente, mais certaine, de l'activité du muscle? et, si l'activité inconsciente d'un muscle est troublée, comment affirmer que son activité consciente est normale?

Enfin, n'est-il pas sûr que, si la contracture réflexe existe, les muscles qui ont à lutter contre cette contracture, se fatigueront plus vite que si cette contracture n'existait pas? Bref, il paraît difficile de ne pas admettre, avec MM. Babinski et Froment, que le membre qui est le siège de troubles physiopathiques, n'est pas en état de « méiopragie ».

Une longue observation m'a amené moi-même à cette conclusion : *même après*

un traitement énergique, prolongé, acharné, les hommes atteints de troubles réflexes sont diminués.

Et pourtant, je voulais de toutes mes forces que ces hommes fussent normaux, car je voulais qu'ils servissent encore!

Les causes d'erreur dans l'appréciation des possibilités de pareils hommes sont multiples.

D'abord, les progrès de l'homme traité sont parfois tels qu'ils nous cachent son état réel; il y a parfois une telle transformation chez lui que sa guérison semble complète. Voici, par exemple, un soldat dont la main pendait inerte, violacée et froide, depuis des mois; maintenant, il la ferme et enlève un poids de 10 kilogrammes. Voici un autre homme atteint d'une boiterie ridicule, avec atrophie de la cuisse et de la jambe; maintenant, Il marche correctement et allègrement. Ces hommes ont fait de tels progrés qu'ils donnent l'impression de la guérison.

Sont-ils guéris? — Ils le sont pour le vulgaire, qui ne demande qu'à croire, pour le médecin, suggestionné malgré lui, par les énormes progrès faits, grâce à lui, par son malade.

Celui qui veut récupérer des hommes a grande tendance à considérer comme normal un mouvement possible. Et c'est là, à mon sens, une erreur. De ce qu'un mouvement est devenu possible, il ne s'ensuit nullement qu'il soit normal. Pour qu'un mouvement redevienne normal, il faut qu'il retrouve sa force, sa vitesse, sa durée. Un mouvement sans force, sans vitesse, sans durée, n'est qu'une ombre de mouvement.

Le médecin a aussi grande tendance à se dire : l'homme a fait tel progrès, il n'y a pas de raison pour qu'il n'en fasse pas davantage ! Que de fois aussi n'ai-je pas entendu ces réflexions : « Voyez ce pied bot, traité, guéri (guéri dans l'esprit du médecin), il boite de nouveau. S'aperçoit-il qu'on le regarde : il rectifie et marche correctement. » — « Tenez encore, cet homme dont la main droite, figée, est devenue souple et utile. Il porte son paquet dans la main gauche. Vite, s'il rencontre le regard de son médecin, il passe le paquet dans la main droite. Ces deux hommes pourraient donc plus, s'ils le voulaient. » Ces remarques sont loin d'être aussi décisives que le croient leurs auteurs. Sans doute, au moment même où on les voit, ces hommes peuvent quelque chose de plus que ce qu'ils font. Mais, de ce qu'ils peuvent momentanément, de ce qu'ils peuvent avec une force donnée, il ne s'ensuit nullement qu'ils pourront dans les conditions où vit l'homme de la tranchée. Pour connaître les possibilités des hommes atteints de troubles physiopathiques, il faut les mettre à l'épreuve, les obliger à aller jusqu'à la limite de leur résistance. Si l'on se place dans ces conditions, on sera obligé de conclure qu'ils ne sont pas redevenus ce qu'ils étaient avant leur blessure.

Au Centre, dans de bonnes conditions hygiéniques, dans l'atmosphère morale que vous avez créée autour d'eux, sous l'œil vigilant d'un gradé énergique, ces hommes débarrassés d'une partie de leur infirmité, la partie pithiatique, peuvent corriger complétement ou presque complétement une attitude, exécuter des mouvements corrects. Mais ces gestes, ces attitudes ne sont pas automatiques; ce sont des gestes forcés, des attitudes d'inspection, des attitudes de photographie. Ils ne « tiendront » pas, quand la fatigue aura désuni les hommes; ils ne « tiendront » pas sous les 25 kilogrammes que porte le fantassin qui monte aux tranchées, dans la boue des boyaux, après des jours et des nuits passés sans sommeil, sans véritable repos, avec le spectre de la mort qui fauche les cama-

rades. Même ceux qui sont repartis au front, qui restent où on les a mis, disent : « Mon pied gèle la nuit » (ce qui veut dire mon pied a tellement froid, qu'il est insensible); « je ne peux pas marcher dans les guérets ».

Ces hommes, diminués physiquement, ne *peuvent* donc, et dans de certaines limites seulement, que s'ils remplacent en bonne volonté ce qui leur manque en moyens physiques. Et vous voilà obligés d'apprécier les possibilités d'un homme en fonction de sa *bonne volonté*, — je ne dis pas de sa *volonté* tout court. Car il faut que les hommes dont nous parlons fassent plus que consentir à exécuter un acte, il faut qu'ils s'y appliquent; il faut qu'ils ordonnent l'acte sur un ton (de volonté) supérieur à leur ton normal. Il y a tous les degrés dans les états anormaux créés par les troubles réflexes, comme il y a tous les degrés dans les volontés. Avec une volonté moyenne et un trouble donné, tel homme sera incapable de faire son service. Avec le même trouble, une volonté forte, tel autre homme reprendra sa place dans le rang, ou plus exactement à un certain endroit du rang. Mais quel moyen avons-nous d'apprécier la puissance de volonté moyenne d'un homme que nous ne connaissons pas?

Quel moyen avons-nous de savoir sur quel degré de volonté nous pouvons compter? Nous n'avons le droit de compter qu'avec des hommes moyens, des volontés moyennes et même, après trois ans de guerre... avec des volontés défaillantes. Dans l'appréciation des possibilités d'un homme, il ne faut pas se fonder sur ce qu'il pourrait faire, s'il était un héros, mais sur ce qu'il peut faire étant donné l'état anatomique et physiologique de ses organes, étant donné qu'il est probablement un homme de volonté moyenne.

Quant au pronostic à établir au point de vue de l'avenir militaire des hommes ainsi récupérés par l'armée, il est évident que l'on doive être jusqu'ici très réservé. Si le pronostic peut être jugé bon quelquefois, le plus souvent il reste douteux en ce qui concerne le retour de ces récupérés au front en première ligne. Mais, c'est que tout est là! Être guéri, pour un grenadier, un voltigeur, un patrouilleur, c'est être capable de redevenir un grenadier, un voltigeur, un patrouilleur. S'il n'est capable que d'être au train de combat d'un régiment d'infanterie, dans l'artillerie de campagne même, dans l'artillerie lourde, cantonnier, secrétaire d'état-major, il n'est pas guéri. Il n'y a pas besoin de la même intégrité physique pour faire son service dans un bureau que pour grelotter devant les lignes, dans un trou d'obus, sous les grenades, à la merci de la moindre patrouille ennemie, pour peu que l'on soit défaillant d'âme ou de corps. Je vais plus loin. Certains des hommes dont nous parlons, traités, très améliorés, ne pourront servir d'auxiliaires qu'à l'intérieur. Eh bien! je le demande : quand un homme est un cultivateur, ne vaut-il pas mieux le renvoyer chez lui où il utilisera la moindre parcelle de ses forces, les moindres de ses possibilités, si on ne peut mieux faire à la caserne, que de l'employer comme planton à la salle des rapports (1)?

Mes conclusions seront les suivantes :

1° Chez les hommes atteints de phénomènes hystériques purs (2), la guérison est la règle. L'utilisation future dépend de la volonté de l'homme;

2° Chez les hommes atteints de phénomènes hystériques associés à des troubles dits réflexes ou physiopathiques, la guérison du phénomène pithia-

(1) Je cite cet exemple, car je l'ai vu trop souvent donné à des cultivateurs dans les conditions que j'ai envisagées.

(2) Je reviendrai quelque jour, j'espère, sur ce qu'il faut entendre par : *homme atteint de phénomènes hystériques purs.*

tique est, en général, plus difficile à obtenir. Quand elle est obtenue, il reste un reliquat visible, mesurable, que les efforts les plus violents et les plus patients ne réussissent pas à faire disparaître avant un temps très long. Les possibilités de l'homme sont, dans de certaines limites, proportionnelles à sa bonne volonté, mais aussi inversement proportionnelles à ces reliquats qu'il faut savoir apprécier;

3° Si dans la plupart des cas ces hommes atteints de troubles hystéro-réflexes ne peuvent reprendre leur place à leur ancien rang, le traitement rend un mmense service à eux-mêmes et au pays. Il faut donc continuer à les traiter.

A ce titre je ne saurais trop me féliciter des résultats obtenus par M. Roussy et ses collaborateurs (1). Je souhaite que leurs efforts ne rencontrent pas d'obstacles sérieux extérieurs.

Au malade je souhaite que d'autres neurologistes aussi bien outillés qu'eux veuillent bien consentir à faire la même chose qu'eux.

VŒU

concernant les Troubles Pithiatiques purs ou associés à des Troubles Physiopathiques.

Considérant l'encombrement des centres hospitaliers et la fréquence encore trop grande des réformes injustifiées,

Considérant le nombre croissant de sujets atteints de troubles pithiatiques, soit purs, soit associés à des phénomènes organiques ou physiopathiques,

La Société de Neurologie de Paris croit devoir d'abord rappeler le paragraphe suivant des conclusions adoptées à l'unanimité dans sa réunion du 7 avril 1916 avec les représentants des Centres neurologiques militaires :

Pour ce qui concerne les troubles physiopathiques (troubles nerveux dits réflexes), il est indiqué avant toute décision médico-militaire, de soumettre les blessés atteints de cette variété de troubles de la motilité à un examen prolongé dans un Centre neurologique et de mettre en œuvre simultanément tous les moyens physiothérapiques et psychothérapiques appropriés.

A ces conclusions, la Société de Neurologie tient à ajouter le vœu suivant proposé par M. Babinski :

Étant donné l'intérêt qu'il y a, dans les cas de troubles pithiatiques rebelles, soit purs, soit associés à des phénomènes organiques ou physiopathiques, à changer les malades de milieu et à les soustraire à toute action contre-psychothérapique, il est à souhaiter que l'on crée de nouveaux services neurologiques d'isolement, organisés avec le plus grand soin, dans lesquels la psychothérapie associée aux exercices d'entraînement et à la rééducation intensive puisse être mise en œuvre avec le maximum d'efficacité.

(1) Rapport présenté à la conférence interalliée. Paris, 8-13 mai 1917. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région*, juin 1917, p. 17, l. 29.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 5 juillet 1917.

Présidence de M. HALLION, président,

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. MM. Gustave Roussy, J. Boisseau et M. d'Œlsnitz, Sur l'influence du facteur psychique dans la guérison des accidents psycho-névrosiques de guerre (présentation de malades et de photographies). (Discussion : MM. Laignel-Lavastine, Henry Meige.) — II. M. Henry Meige, Appareil prothétique contre les paralysies du nerf crural (appareil Cateau), présenté au nom de la Commission de la Société de Neurologie de Paris pour la prothèse nerveuse. — III. MM. Laignel-Lavastine et Victor Ballet, Syndrome Duchenne-Erb par blessure du tronc primaire supérieur du plexus brachial. — IV. MM. Laignel-Lavastine et Victor Ballet, Atrophie du bras et main de singe avec griffe cubitale par lésion rétro-claviculaire des troncs secondaires supérieur et inférieur du plexus brachial. — V. MM. Laignel-Lavastine et Paul Courbon, Inversion du réflexe tricipital avec syndrome atténué de la racine interne du médian, séquelle d'atteinte partielle sous-claviculaire des troncs secondaires inférieur et postérieur du plexus brachial. — VI. M. André Léri, Traumatisme du crâne; hémiparésie droite, grosse hémiatrophie post-hémiplégique avec hémiatrophie linguale homolatérale : syndrome protubérantiel probable. — VII. M. André Léri, Procédé bi-photographique pour mesurer l'évolution progressive ou régressive des paralysies et pour étudier les mouvements des membres. — VIII. MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin, Côte cervicale unilatérale droite et atrophie thénarienne. — IX. MM. A. Zimmern et B. Logre, Sur le réflexe galvano-psychique. — X. M. Gougerot, Syndromes neuro-musculaires complexes. — XI. M. R. Monier-Vinard, aide-major de l'armée d'Orient, Troubles physiopathiques médullaires post-tétaniques et latents décelés par l'anesthésie chloroformique. — XII. M. R. Monier-Vinard, aide-major à l'armée d'Orient, Troubles physiopathiques médullaires dans le paludisme. — XIII. MM. J. Branche et L. Cornil, Paralysie totale du plexus brachial, paralysie du sympathique cervical, paralysie du nerf phrénique, paralysie récurrentielle du côté gauche, consécutives à une blessure par éclat d'obus de la région sus-claviculaire gauche.

Addendum :

M. André Léri, Amyotrophie syphilitique à type péronier simulant l'amyotrophie Charcot-Marie. — MM. André Léri et Dagnan-Bouveret, Amyotrophie pure sans paralysie par tiraillement du plexus brachial. — M. André Léri, Amyotrophie sans paralysie dans le domaine du plexus brachial supérieur, quatorze ans après une fracture méconnue de la clavicule.

Des appareils de prothèse fonctionnelle pour blessés nerveux.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Sur l'Influence du Facteur Psychique dans la Guérison des Accidents Psycho-névrosiques de Guerre (présentation de malades et de photographies), par MM. Gustave Roussy, J. Boisseau et M. d'Œlsnitz.

A l'occasion de la présence à Paris, en convalescence, de quelques-uns de nos malades traités à la Station neurologique de Salins, nous nous proposons aujourd'hui d'attirer l'attention sur le rôle joué par le facteur psychique (la men-

talité) dans le mode de guérison des accidents psychonévrosiques de guerre, quelle que soit la nature de cet accident : pithiatique ou physiopathique.

Mais au préalable, il nous semble nécessaire de nous expliquer sur ce que l'on doit entendre par guérison. Faut-il admettre, comme l'a fait M. Vincent dans la dernière séance, que ne doivent être considérés comme guéris que les sujets devenus capables de reprendre leur place au front, dans les troupes d'attaque? Certainement non et nous ne pensons pas que telle est l'opinion générale des neurologistes. S'il fallait accepter ce test, on serait forcé de ne considérer la guérison d'un accident hystérique que comme tout à fait exceptionnelle. Combien de sujets atteints de crises de nerf, de surdi-mutité, combien de plicaturés, d'astasiques-abasiques, combien d'hystériques en un mot, traités et guéris depuis le début de la campagne ont pu reprendre leur place dans les troupes d'élite? Si l'on ne peut répondre en toute connaissance de cause à cette question, faute de documents suffisants, il n'en reste pas moins vrai que de tels cas semblent être plutôt exceptionnels.

Quand on parle de guérison d'un hystérique, on a en vue la disparition des accidents psycho-névropathiques présentés par tel ou tel sujet, disparition qui trop souvent n'est que momentanée, qui peut être parfois durable, bien rarement définitive. Aussi l'apparition des rechutes, des récidives, ne vient-elle en rien infirmer le diagnostic d'un trouble considéré jusqu'alors comme de nature psychonévropathique. Nous avons actuellement, au premier groupe de notre Compagnie spéciale d'Entraînement de Salins, 80 soldats qui ont présenté des troubles pithiatiques ou physiopathiques et qui aujourd'hui sont soumis à des exercices militaires journaliers, font deux fois par semaine des marches de 30, 32, 35 kilomètres, sac au dos, fusil sur l'épaule. Nous sommes en droit, pensons-nous, de considérer ces hommes comme guéris; mais dirons-nous que de ces 80 soldats, nous ferons 80 héros capables de reprendre place dans les troupes d'assaut? Certainement non.

Si l'on voit disparaître tel ou tel accident psychonévrosique, on ne peut ignorer le terrain sur lequel s'est développé ce trouble et ne pas tenir compte du fond mental constitutionnel ou acquis sur lequel il est apparu : état psychique de moindre résistance antérieur ou créé accidentellement à la faveur d'un traumatisme de guerre et maintenu par les séjours prolongés des malades dans les divers hôpitaux de l'intérieur. Et puis, n'est-il pas très compréhensible que chez tous ces malades domine avant tout la crainte du retour aux tranchées? Aussi faut-il un long entraînement, non seulement physique, mais surtout moral pour ramener dans un juste équilibre moral ces hommes qui souvent n'ont connu de la guerre que les premières semaines de la campagne!

Mais revenons au sujet qui fait l'objet de cette communication. Voici un certain nombre d'observations qui nous serviront à démontrer que *l'état psychique* des malades, *leur bon ou mauvais esprit, leur bon ou mauvais moral, leur bonne ou mauvaise mentalité*, semblent bien être le facteur de première importance dans la disparition des accidents psychonévrosiques.

D'abord trois observations de malades présentant des troubles rentrant dans le cadre du syndrome physiopathique : le premier, à bon moral, les deux autres à mauvaise mentalité.

Observation I. — Sergent Chir....... *Main gauche figée en extension avec troubles physiopathiques datant de 17 mois.*

Blessé le 27 septembre 1915, par balle: plaie transfixiante du poignet et de la main, fracture du IIIe métacarpien, proposé pour le service auxiliaire.

Entré à l'hôpital 42, à Salins, le 13 février 1917 : main immobile, doigts en extension, plis cutanés effacés, doigts effilés. La main gauche est nettement plus petite que la droite, nettement plus froide ; surréflectivité des petits muscles.

Première séance de traitement, 21 février. Le malade guérit soudainement comme un pithiatique, et traduit une évidente satisfaction. Les mouvements des doigts sont rapides et souples ; la force musculaire est très suffisante, moindre bien entendu que du côté opposé. Quelques jours après, l'épreuve du dynamomètre donne 50 à gauche, 55 à droite.

Depuis cette époque la guérison s'est maintenue et cet homme, ainsi qu'on peut s'en rendre compte aujourd'hui, serre encore de la main gauche un peu moins fort qu'à droite, mais a récupéré l'usage normal de son membre. Il est utilisé comme moniteur aux exercices de gymnastique.

Observation II. — Bel..... *Main figée gauche en extension, troubles physiopathiques légers datant de 18 mois.*

Blessé, le 31 octobre 1915, par éclat d'obus à l'avant-bras gauche. Guérison rapide de la plaie, mais main immobile, légèrement œdématiée. Un neurologiste, consulté le 29 avril 1916, conseille l'excision de la cicatrice adhérente. La feuille d'observation porte que la contracture a disparu sous l'éther, mais s'est reproduite immédiatement après le réveil du blessé. Le billet d'hôpital à sa sortie d'un service neurologique en juin 1916 porte : *troubles réflexes de la main gauche, d'ailleurs légers, consécutifs à une blessure de l'avant-bras.* A son entrée à l'hôpital complémentaire nº 42, le 13 février 1917, les doigts sont contracturés en extension, le pouce accolé à l'index. On peut écarter et bouger les doigts. Spontanément le blessé ébauche des mouvements de flexion de la main et des premières phalanges, mais avec lenteur, tremblement et difficulté.

Troubles physiopathiques : peau fine, bleutée, diminution des plis, main nettement plus froide que l'autre, doigts très légèrement effilés ; articulations intactes.

La main gauche paraît légèrement diminuée de volume, légère surréflectivité des petits muscles avec un peu de lenteur de la secousse. Un centimètre d'atrophie à l'avant-bras.

Le 19 février, première séance de traitement. Sous l'action du courant faradique, crise convulsive de deux à trois minutes avec pâleur de la face, dilatation des pupilles, sans morsure de la langue et sans émission d'urine.

A la fin de cette crise et pendant la période d'obnubilation on voit le malade se servir fort habilement de sa main gauche malade pour lacer ses souliers. On lui fait remarquer la facilité de ses mouvements et immédiatement la main se refige.

Une seconde séance de traitement électrique faite le 4 mars détermine à nouveau une crise convulsive suivie des mêmes faits à propos de la main. Malgré les caractères épileptiformes de la crise et en raison de son déclenchage par le courant faradique, on affirme au malade être en présence de crise hystérique non justiciable de la réforme.

Dès ce moment et jusqu'au 28 mars (40 jours), les résultats obtenus à la première séance ne progressent en aucune façon et en présence de l'inertie psychique évidente de ce sujet, on le met à l'isolement, au lit et au régime lacté. Forte récrimination pendant les trois premiers jours, puis, le 7e jour, on note de notables progrès. Le 4 avril tous les mouvements de la main et des doigts se font d'une façon normale et rapide. La force musculaire est presque comparable à celle du côté sain ; suppression de l'isolement.

Entraînement progressif à la gymnastique ; évacuation le 21 mai sur le dépôt spécial d'entraînement. Bel..., sur sa demande, est envoyé en permission agricole ; la veille de son départ il serre presque également des deux mains. A son retour on constate une diminution notable de la force musculaire à gauche. On menace le malade d'une rentrée à l'hôpital et d'un nouvel isolement. Le lendemain, il s'est enfui. L'enquête de gendarmerie le fait retrouver à son dépôt.

Observation III. — Cheff..... *Main gauche figée en col de cygne ; troubles physiopathiques prononcés datant de 26 mois.*

Blessé, le 12 novembre 1914, par balle, qui traverse de droite à gauche la paume de la main à la base des premières phalanges. Plaie superficielle, sauf pour l'index dont la première phalange semble avoir été fracturée.

Nombreux séjours dans les centres neurologiques, plusieurs refus par écrit de traitement. Réformé temporairement et maintenu au corps comme étant de l'active.

Entré à l'hôpital 42, le 31 janvier 1917. Main gauche ballante, doigts accolés en tuiles de toit et en hyperextension.

Mouvements passifs possibles; aucun mouvement actif, sauf une très légère ébauche des mouvements du pouce.

Troubles physiopathiques : peau fine, plis effacés, doigts effilés, la main n'est pas violacée, mais plus froide que l'autre. Hypotonicité, surréflectivité et lenteur des petits muscles. Atrophie d'un centimètre à l'avant-bras.

Le 5 février 1917 on obtient, dans une première séance de traitement, des mouvements d'extension et de flexion de la main et des doigts. Ces mouvements se font lentement, la main ne se ferme pas complètement et serre sans force. Pendant un mois et demi, malgré les séances quotidiennes, aucun progrès; inertie psychique manifeste.

Le 25 mars 1917, isolement et régime lacté.

Trois jours après (28 mars), tous les mouvements se font d'une façon parfaitement normale et rapide. Le malade serre presque aussi fort du côté gauche que du côté droit; il se déclare complètement guéri. Le 1er avril, il est évacué sur la compagnie d'entraînement d'où il sort le 25 mai pour être dirigé sur son dépôt, apte à retourner au front, la guérison s'étant parfaitement maintenue.

En résumé, ces trois observations nous montrent trois cas de main figée guérie, mais combien différemment s'est effectuée la guérison.

Alors que notre premier malade, dont le bon moral était évident, se décroche et voit disparaître ses troubles moteurs en *une seule séance* de psychothérapie, à la façon d'un pithiatique pur, les deux autres ne se décrochent qu'incomplètement à la première séance pour rester ensuite, pendant plus d'un mois, à l'état stationnaire. Chez tous deux quelques jours d'isolement et de régime lacté amènent en fin de compte la guérison. A remarquer encore que celui de ces trois malades qui a mis le plus de temps à guérir (obs. II) était précisément celui chez lequel les troubles physiopathiques étaient le moins prononcés.

L'influence du facteur psychique ne ressort-elle pas clairement de ces faits dont nous pourrions multiplier les exemples?

Et si ce facteur psychique joue pour nous un rôle capital dans la guérison des troubles moteurs des physiopathes, n'en est-il pas de même chez les pithiatiques purs? Les observations qui suivent nous permettront de répondre à cette question.

Voici d'abord quelques exemples de malades chez lesquels l'absence du désir de guérir semble des plus évidentes :

Observation IV. — Boich... *Contracture des muscles lombaires, pseudo-hanche à ressort.*

Blessé, le 8 septembre 1914, par éclat d'obus, au creux poplité gauche et à l'omoplate droite. Plaie cicatrisée en deux mois. Retour au dépôt avec grosse boiterie (déhanchement) pour laquelle il est à nouveau hospitalisé. Envoyé à la consultation de la Pitié, où on fait disparaître immédiatement la boiterie. Celle-ci réapparaît le lendemain et le malade reste dans un hôpital auxiliaire jusqu'au 30 novembre 1915, date à laquelle il est réformé temporairement pour un an. Réhospitalisé au bout de ce temps pour extraction de l'éclat qu'il avait dans la région scapulaire. Proposé alors, en raison de sa boiterie, pour la réforme numéro 1.

Au Centre neurologique de Besançon, on arrête le dossier et on hospitalise le malade, qui est envoyé à l'hôpital 42, à Salins, le 5 mars 1917, où l'on note : « Ascension du bassin gauche avec pseudo-raccourcissement du membre de 10 centimètres et grosse boiterie. » Aucun trouble réflexe. Atrophie d'un centimètre à la cuisse et au mollet. Réflexes normaux.

Traitement le 9 mars et guérison complète en une séance. Entraînement régulier et évacuation sur le dépôt spécial d'entraînement de Salins, le 21 mai.

Malheureusement un bureau de recrutement nous donne l'ordre d'envoyer immédiatement le soldat Boich..... pour être présenté devant une commission de réforme par suite de propositions faites antérieurement à nous. Au Centre de réforme de Besançon, la boiterie a réapparu, ainsi que le déhanchement, et le malade va être proposé pour la réforme, lorsqu'un médecin du Centre nous le renvoie en consultation pour avis. Une nouvelle séance remet tout en ordre et le malade signe à ce moment un papier attes-

tant qu'il est définitivement guéri et qu'il renonce à la réforme. Cet homme est, à l'heure actuelle, un des meilleurs soldats de la compagnie d'entraînement.

Observation V. — Barb..... *Contracture pithiatique en flexion du genou gauche sans troubles réflexes.*

Plaie en séton de la cuisse, le 29 février 1916. A son entrée, le 16 février 1917, on note : « Genou gauche fléchi ; aucune lésion organique ; pas de troubles réflexes ; pas d'hypotonicité. A la première séance de psychothérapie on obtient l'extension du genou. La marche et la course sont normales. Le malade suit à l'hôpital l'entraînement médical sans aucune boiterie. Il est envoyé alors pour blennorragie dans un hôpital de vénériens. Il en revient le 26 mai boitant, le genou légèrement fléchi, mais tout rentre dans l'ordre en une nouvelle séance de traitement et on le dirige le 10 juin sur le dépôt spécial d'entraînement. A son arrivée, il se présente au capitaine commandant la compagnie boitant, le genou légèrement fléchi. Reprise immédiate à l'hôpital et mise à l'isolement. La flexion et la boiterie ne se sont plus reproduites dans la suite.

Observation VI. — Bouy..... *Monoplégie crurale droite totale flasque.*

Blessé, le 24 octobre 1914, par balle à la fesse droite. Fait prisonnier le jour même de sa blessure ; rapatrié d'Allemagne en septembre 1915, comme grand blessé. Traîne dans les hôpitaux et centres neurologiques depuis cette époque A été proposé pour la réforme. Est dirigé de la 8e région sur notre service. Le 20 juin 1917, longue séance de psychothérapie prolongée et non interrompue durant sept heures. On n'obtient que le retour incomplet de la sensibilité, mais aucune modification des troubles moteurs. Nouvelle séance le 2 juillet tout aussi infructueuse que la première. Le malade oppose du reste une inertie morale complète et affirme n'avoir qu'un désir, celui qu'on lui coupe la cuisse. Depuis cette époque le malade refuse tout traitement.

Observation VII. — Aug..... *Contracture pithiatique en extension du genou gauche sans troubles physiopathiques.*

Plaie superficielle du creux poplité gauche par éclat d'obus, le 15 décembre 1916. Contracture en extension depuis cette époque. Le 21 juin 1917 on obtient, dans une première séance de psychothérapie, la flexion du genou et le retour à la normale de la marche, course, saut. Le malade se déclare guéri. Le confrère chargé de prendre l'observation, ignorant que ce malade avait été traité le matin même, le fait appeler l'après-midi, lui demande ce qu'il a : le malade répond qu'il a le genou raide et marche en effet le genou en extension. A ce moment, celui d'entre nous qui avait traité le malade entre dans la salle et voit, non sans étonnement, cette comédie, qu'il n'a aucune peine à faire cesser rapidement.

Dans les cinq observations ci-dessus, seul l'état psychique du sujet était en cause. Mais d'autres facteurs peuvent venir s'ajouter à lui pour entraver la guérison. En effet, la perte de confiance dans le médecin traitant (après un échec), les menaces, les accusations de simulation surtout, ainsi que l'existence d'un mauvais dossier viennent souvent compromettre pendant longtemps les résultats thérapeutiques.

Nous présentons à ce propos deux malades qui tous deux ont été considérés dans divers hôpitaux comme de simples simulateurs. Aussi depuis de longs mois leurs troubles paraissaient-ils devoir être définitivement fixés. Il y a quelques semaines ces deux malades ont été envoyés à Salins et tous deux à l'heure actuelle, ainsi qu'on en peut juger, doivent être considérés comme complètement guéris.

Observation VIII. — Dans un premier cas (Pip.....), il s'agit d'une plicature consécutive à une injection (la troisième) de vaccin antityphique faite en janvier 1915. Cette plicature est actuellement complètement disparue. Dès son arrivée à Besançon le malade, à plusieurs reprises, a attiré notre attention sur les notes péjoratives qui figuraient dans son dossier. Nous lui avons de suite promis de ne pas en tenir compte, pour gagner sa confiance.

Observation IX. — Dans un second cas (Ham....), il s'agit d'une dysbasie à forme intermittente datant de 27 mois, consécutive à un soi-disant tétanos, et caractérisée par

ce fait qu'après avoir fait 25 ou 30 mètres, le malade brusquement s'arrête, devient trépidant, astasique et finit par tomber s'il ne peut trouver un appui. Après quelques instants de repos la marche redevient normale, puis les accidents réapparaissent, et ainsi de suite.

Des renseignements extra-médicaux et personnels que nous avions sur ce malade qui avait fait lui-même des démarches pour venir dans notre service, nous ont aidés à acquérir sa confiance et à obtenir facilement la guérison.

Les observations que nous venons de rapporter montrent bien l'influence du facteur psychique dans la guérison des accidents psychonévrosiques. Nous aurions pu en multiplier les exemples, nous aurions pu montrer combien il est souvent plus difficile de faire disparaître d'une façon rapide une simple boiterie, une plicature, une surdi-mutité chez un individu à mauvais esprit que de guérir une main figée froide et cyanotique chez un sujet à bonne mentalité.

Il ne s'agit, bien entendu, que de l'élément moteur, le seul du syndrome physiopathique que nous considérons comme étant de nature psychonévrosique, ainsi que nous l'avons exposé longuement dans la dernière séance. Quant aux autres signes de ce syndrome : troubles vasomoteurs, bypothermie, etc..., il nous semble d'après notre expérience personnelle, que dans la plupart des cas, sinon dans tous, les perturbations vasomotrices, caloriques, etc., s'atténuent et disparaissent au prorata de la récupération motrice. Mais il ne suffit pas pour cela que le sujet exécute tel ou tel mouvement, mais bien qu'il ait récupéré l'utilisation normale physiologique de son membre. Or, là encore le rôle de l'énergie ou de l'inertie psychique est considérable, et suivant que tel ou tel malade mettra plus ou moins de bonne volonté à l'entraînement on verra plus ou moins vite ou plus ou moins lentement disparaître les troubles de la série physiopathique.

M. Laignel-Lavastine. — Je remercie M. Roussy d'avoir présenté guéris deux sujets que j'ai eus longtemps dans mon service, sur lesquels j'avais épuisé mon influence et que je lui avais adressés.

Le changement de médecin et de milieu a eu le résultat favorable que j'espérais.

Le premier sujet, jeune Breton à dos courbé à la suite d'injection de vaccin antityphoïdique, était arrivé dans mon service avec un dossier écrasant sous le poids duquel il pliait. Avec un entêtement d'enfant boudeur breton, il s'obstina dans une passivité parfaite. Rien n'était plus facile que de le redresser sur la table, voire même de mettre sa colonne vertébrable en hyperextension, mais dès que la séance de rééducation cessait, il reprenait immédiatement son attitude antérieure.

A ma psychothérapie s'opposaient la suggestion d'influences politiques actives qu'il n'ignorait pas et vraisemblablement aussi l'influence de cette idée que la persistance de son mal était la preuve qu'il ne simulait pas, comme on l'en avait accusé.

Il répondait au type du simulateur par réaction, que j'ai décrit ailleurs (1) : « Celui qui croit nécessaire de continuer volontairement les troubles dont il est porteur, pour prouver qu'on l'accuse à tort de simuler. »

Ayant acquis par son départ une nouvelle virginité médicale et débarrassé par M. Roussy de la crainte de l'effrayant dossier accusateur, il s'est senti

(1) Laignel-Lavastine et Paul Courbon. Essai sur l'insincérité chez les accidentés de la guerre. *Paris médical*, 7 juillet 1917.

l'honneur sauf et sans qu'il se soit peut-être rendu un compte exact de ces sentiments complexes, il est rentré dans la légitimité.

Chez le second sujet, atteint de dysbasie trépidante intermittente hystérique, trois facteurs suggestifs : familial, politique et médical, nuisaient dans mon service à ma psychothérapie. Il était de Paris et sa femme se répandait en recommandations multiples ; il avait des appuis politiques qui intervenaient et le lui faisaient savoir ; enfin d'une consultation qu'il avait eue d'un membre éminent de la médecine parisienne, il avait gardé cette conviction que son mal venait du tétanos. Et de fait, avec lui, j'en étais arrivé au point mort.

Dans ces conditions et sans amour-propre d'auteur, il faut passer la main à d'autres.

Ici, le résultat est actuellement parfait.

Je constate souvent dans mon service les effets remarquables de ce changement de main : certains sujets qui, d'après leurs dossiers, ont une grande richesse de manifestations motrices, dés qu'ils paraissent devant moi en sont subitement dénués. L'influence seule du milieu a agi sans autre élément psychothérapique que le désir de le quitter le plus rapidement possible. C'est ici qu'il ne faut pas manquer de faire reconnaître au sujet par écrit son intégrité motrice, comme le disait tout à l'heure M. Roussy, pour éviter que le sujet, à peine sorti de cette embûche thérapeutique, ne reprenne la livrée pathologique, qui jusqu'alors lui valut tant de farniente hospitalier.

M. Henry Meige. — Il est toujours agréable d'entendre confirmer ses propres idées; M. Roussy m'a procuré ce plaisir en rappelant qu'il faut toujours tenir compte des facteurs psychiques chez les blessés de guerre.

A propos des troubles physiopathiques, et en particulier des « mains figées », j'avais, en effet, attiré l'attention, dès nos premières communications (1), sur la nécessité d'envisager un élément mental qui me paraissait jouer un rôle important dans certains cas de ce genre.

Je n'entends pas dire que les troubles dits physiopathiques soient primitivement et uniquement d'origine psychopathique. Il existe presque toujours à l'origine une offense organique, légère, transitoire, mais réelle, cause initiale d'accidents dont la nature reste mal connue, mais qui ont des analogies incontestables, comme l'ont justement montré MM. Babinski et Froment, avec les phénomènes dits réflexes.

Cependant, parmi ces troubles figurent en première ligne une inertie motrice particulière et des attitudes durables dont la prolongation déconcertante semble bien, — dans certains cas, — favorisée par une disposition mentale qui ne doit pas être méconnue. Car la curabilité de ces phénomènes somatiques est en relation avec la nature même de l'état psychopathique.

C'est pourquoi, comme je l'ai dit, ces cas-là devraient être qualifiés de *troubles physio-psychopathiques*.

L'élément mental peut être de nature pithiatique. La guérison s'obtient alors facilement et rapidement, grâce à des interventions persuasives énergiques.

Mais il ne s'agit pas toujours d'hystérie. D'autres perturbations mentales s'observent aussi, et elles sont beaucoup plus rebelles aux traitements psychothérapiques.

(1) Société de Neurologie, 4 novembre 1915, 2 mars 1916, 6 et 7 avril 1916, 9 novembre 1916.

• C'est ainsi qu'on voit naître et se développer des états obsédants chez les blessés, surtout à la suite de blessures légères, insignifiantes même et rapidement guéries. Ces obsessions se traduisent par des attitudes permanentes, stéréotypées, commandées par des appréhensions explicables tant que la blessure n'est pas guérie (peur d'une hémorragie, d'une douleur, d'une complication quelconque), mais par la suite injustifiées, ou en tout cas disproportionnées.

Tel homme, blessé à la main, et dont le membre supérieur a été immobilisé avec raison jusqu'à cicatrisation de sa plaie, conserve cette immobilité alors même que la guérison est complète, par crainte de réveiller son ancienne douleur ou de provoquer une aggravation. L'immobilisation devient chez lui une *idée fixe*.

Tel autre, blessé à la jambe, et que sa blessure faisait boiter, persévère dans sa boiterie, une fois guéri, souvent par simple *habitude*, souvent aussi par une sorte de *phobie*.

Les exemples de ce genre ne sont pas rares.

Cette catégorie d'obsédés se rencontrait d'ailleurs avant la guerre avec une extrême fréquence; on les qualifiait, trop facilement peut-être, de neurasthéniques.

A vrai dire, ils pouvaient être asthéniques à des degrés divers; mais ce qui dominait chez eux c'était bien la *nosophobie*. Celle-ci alors était surtout viscérale. Nous avons tous connu ces phobies d'une maladie du cœur, de l'estomac, de l'intestin, de la vessie, la peur de l'entérite, la peur de l'appendicite, la peur de l'artériosclérose, la syphilophobie, etc.

Les blessures de guerre ont ouvert un nouveau domaine aux obsessions, celles-ci se sont portées sur toutes les conséquences possibles des traumatismes; mais elles ont conservé mêmes caractères psychopathiques, mêmes réactions, et surtout même ténacité.

On doit donc prévoir l'insuccès des tentatives psychothérapiques chez certains soldats. On se heurtait à semblable résistance chez les obsédés viscéraux.

Sans doute, on obtient parfois des apparences de guérison; mais celles-ci sont souvent éphémères. Et il est sage de faire des réserves sur les lendemains.

C'est pourquoi, tout en admirant les beaux résultats proclamés par M. Roussy, je me permets de conserver quelques doutes sur leur éternité. Une plus longue expérience viendra peut-être tempérer son optimisme actuel.

J'ajouterai une autre réflexion à propos d'un souvenir du passé qu'ont réveillé les faits récents.

Quand arrive dans le service de M. le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière, un de ces militaires errants qui ont déjà fait escale dans presque tous les Centres neurologiques de France, je ne puis m'empêcher de songer au temps lointain, — déjà un quart de siècle! — où j'étudiais, dans cette même Salpêtrière, les névropathes voyageurs, ces Juifs errants de la pathologie. Ils venaient de tous les pays, attirés par le renom de Charcot, ayant déjà consulté nombre de spécialistes, et après un court séjour, repartaient pour d'autres cliniques, jamais guéris, toujours hantés par le mirage d'un remède souverain. Nous les considérions alors tantôt comme des hystériques, tantôt comme des neurasthéniques, et pour quelques-uns d'entre eux ces diagnostics étaient fondés. Mais le

plus grand nombre étaient de vrais psychopathes, obsédés, *nosophobes* et *dromomanes*. Et je me demande si cet état psychopathique, dont la réalité est incontestable, ne favorise pas les pérégrinations hospitalières de certains militaires, qui ricochent de centres en centres, indéfiniment.

Bien entendu, je n'ignore pas les raisons qui, dans les circonstances actuelles, déterminent la prolongation de ces voyages : je sais que, pour l'intéressé, le désir tenace de rester éloigné du front est un puissant facteur de persévération. Je sais aussi que, pour le médecin, la nécessité d'évacuer des malades dont l'état ne se modifie pas entraîne automatiquement leur passage d'hôpital en hôpital.

Mais, en dehors de toutes ces raisons d'actualité, il faut tenir compte, chez certains sujets, d'une perturbation mentale parfaitement réelle. Et si l'on doit toujours se méfier d'une supercherie, il n'importe pas moins de se rappeler ces états obsédants dans lesquels la volonté n'a aucune part; tout au contraire, puisqu'il s'agit d'idées fixes que la volonté est impuissante à chasser, et non seulement la volonté du malade, mais aussi celle du médecin.

Bien plus, je ne serais pas surpris de voir, après la guerre, ces mêmes militaires nosocomiaux continuer leurs circuits hospitaliers, sous la seule impulsion de leur nosophobie et alors que toute question de sécurité personnelle pourra être mise hors de cause.

Nous pouvons aussi nous attendre à voir des bataillons de revendicateurs et de quérulants réclamant des gratifications ou des pensions de toutes sortes, et nous devrons nous rappeler à ce propos les précieux enseignements de Brissaud sur la sinistrose.

Il est donc parfaitement judicieux de prendre en considération les facteurs psychiques chez les blessés de guerre. C'est d'ailleurs une notion qui remonte aux premiers âges de la médecine que la répercussion du mental sur le physique, et réciproquement. Le plus modeste praticien n'ignore pas l'importance du bon ou du mauvais moral, de la bonne ou de la mauvaise volonté, dans le traitement et la guérison de ses malades.

Ce qui est beaucoup plus important, et d'ailleurs souvent malaisé, c'est de distinguer la nature et la gravité des participations psychiques. Pour cela, une analyse psychiatrique minutieuse est nécessaire, et elle est d'autant plus délicate chez les militaires que leurs anomalies mentales ne sont souvent qu'ébauchées, qu'on manque de renseignements sur leur passé, et qu'ils sont naturellement enclins à demeurer sur la réserve.

Dans les circonstances actuelles, on ne peut faire état que des troubles psychopathiques bien caractérisés. Mais il faut avouer que les plus évidents sont encore trop souvent passés sous silence.

II. Appareil prothétique contre les Paralysies du Nerf Crural (Appareil Cateau), présenté au nom de la Commission de la Société de Neurologie de Paris pour la Prothèse Nerveuse, par M. Henry Meige.

La Commission nommée l'an dernier par la Société de Neurologie de Paris pour l'étude de la prothèse nerveuse et composée de M. Souques, Mme Dejerine, M. Henry Meige, M. Jean Camus et M. J. Froment, s'est préoccupée de remédier aux conséquences paralytiques des lésions du nerf crural.

Si les blessures de ce nerf sont infiniment moins fréquentes que celles du nerf

sciatique, elles ne sont cependant pas exceptionnelles. Il n'est pas rare d'ailleurs qu'elles soient méconnues. En tout cas, elles méritent de retenir l'attention, car les lésions du nerf crural, en frappant d'impotence complète ou partielle le muscle quadriceps fémoral, entraînent une sérieuse perturbation fonctionnelle de la station et de la marche, et surtout exposent les blessés à des chutes subites qui peuvent avoir des conséquences regrettables.

Sans doute, la majorité des sujets atteints de paralysie crurale sont encore capables de se tenir debout, même sur la jambe malade seule, de marcher, du moins en terrain plat, avec une aisance relative. Mais à cette condition indispensable que la *jambe demeure en extension complète sur la cuisse.*

Fig. 1. — Appareil Cateau contre les paralysies crurales.

A. Manette permettant de descendre le ressort extenseur qui fait l'office du quadriceps.
B. Glissière qui, mise en place, s'oppose à la flexion inopinée de la jambe sur la cuisse.

Dès que la jambe est fléchie, si peu que ce soit, le membre inférieur refuse tout service; le blessé s'effondre, comme s'il venait de recevoir brusquement un coup sur le jarret. Aussi la station prolongée est-elle rapidement fatigante, la marche en terrain montant ou descendant très incertaine, la montée et la descente des escaliers absolument impossibles ou possibles seulement en portant toujours en avant le même pied. Tous les blessés du nerf crural se plaignent de la rapidité avec laquelle ils se fatiguent, soit debout, soit en marchant, de la fréquence des chutes inopinées causées par les moindres aspérités ou dénivellations du sol, de l'obligation où ils sont de penser constamment à maintenir leur jambe en extension pour éviter ces chutes, enfin de la douleur qu'ils ressentent rapidement dans le genou par suite du maintien permanent de l'attitude d'extension de la jambe sur la cuisse.

Frappée de ces inconvénients, notre Commission a songé à y remédier au moyen d'un appareil prothétique, répondant aux indications suivantes : 1° D'abord, prévenir pendant la station et pendant la marche, cette flexion subite de la jambe sur la cuisse que risque toujours de produire un instant d'inattention ou un accident de terrain imprévu; 2° tenant compte des phénomènes douloureux qu'entraîne l'extension permanente et qui sont dus à une pression prolongée s'exerçant toujours sur les même points des surfaces articulaires du genou, l'appareil doit permettre un très léger degré de flexion, suffisant pour faire varier les contacts articulaires, mais au delà duquel la jambe ne peut plus se plier; 3° enfin, il est indispensable que, par un mécanisme de déclanchement très simple, le blessé puisse lui-même, au repos, dans la position assise, rendre à sa jambe tous les degrés possibles de flexion.

D'après nos indications, M. Cateau a construit un appareil qui nous paraît répondre à ces trois conditions principales. Les blessés qui en sont munis ayant pu apprécier ses avantages, nous avons cru devoir ne pas attendre plus longtemps pour vous le présenter.

Cet appareil se compose de deux attelles métalliques maintenues sur la face interne et sur la face externe du membre inférieur par un cuissard et une molletière en cuir moulé, lacés. Les attelles, articulées au genou et au cou-de-pied, sont fixées à un étrier au devant du talon. L'articulation du cou-de-pied est très facilement démontable, ce qui permet au blessé de retirer son appareil tout en conservant sa chaussure. Près de l'articulation du genou, sur l'attelle externe, est disposée une glissière qui, une fois poussée, rend la jambe solidaire de la cuisse, en ne permettant qu'une très légère flexion, réglable suivant les cas, mais qui ne peut être dépassée. Ainsi se trouve évité l'effondrement.

Enfin, pour assurer l'extension de la jambe sur la cuisse pendant la marche, deux forts ressorts à boudin disposés sur le côté externe jouent l'office du muscle quadriceps déficient. Un taquet que le blessé peut mouvoir de sa poche permet de détendre ces ressorts dans la position de repos; la jambe peut alors se fléchir à volonté.

III. Syndromé Duchenne-Erb par Blessure du Tronc primaire supérieur du Plexus brachial, par MM. Laignel-Lavastine et Victor Ballet.

Paul C..., chasseur à pied, a été blessé le 4 août 1915, par un éclat d'obus à l'épaule droite. L'orifice d'entrée est situé à 10 centimétres au-dessous du tiers moyen de la clavicule droite et à 6 centimétres en dedans de l'extrémité antérieure du pli axillaire droit. L'orifice de sortie est en avant du bord antérieur du trapéze droit à 5 centimètres au-dessus du tiers moyen de la clavicule droite.

La cicatrisation de la blessure fut obtenue rapidement et dés le 30 août 1915, le blessé est dirigé sur un centre de mécanothérapie. Dés la blessure le bras fut complètement et totalement paralysé; rapidement certains mouvements commencérent à réapparaître, mais aprés une certaine amélioration, les progrés cessérent et l'état se constitua à peu près tel qu'il est aujourd'hui.

Actuellement le blessé étant debout, les bras tombant naturellement, on remarque que l'épaule droite est un peu abaissée, l'omoplate en position normale, son bord interne parallèle à la colonne vertébrale et à même distance que l'omoplate gauche.

La main, légérement fléchie sur l'avant-bras, est tenue un peu plus en avant que la gauche et en supination moins franche ; le pouce en adduction repose par sa face interne sur la paume de la main, son extrémité restant accolée à la face palmaire de la 1re phalange de l'annulaire. Les autres doigts sont en adduction avec une légère flexion de la 1re phalange et extension des deux autres.

Le membre atteint présente, d'une façon générale, des saillies musculaires moins accusées que celles du membre opposé (il est à remarquer que le blessé, qui est un droitier, a une musculature générale très développée), mais l'atrophie prédomine sur le *trapèze*, le *deltoïde*, le *sus-épineux*, le *grand dentelé*, le *long supinateur*, et surtout le *biceps* et le *brachial antérieur*.

Tous les mouvements passifs sont possibles.

Parmi les mouvements actifs, sont abolis : tous les mouvements du pouce et de l'index (extension, flexion, adduction et abduction) ; très diminués : les mouvements du médius et d'extension de la main sur l'avant-bras ; moins diminués : les mouvements d'abduction et d'adduction de la main, de flexion de l'avant-bras sur le bras, les mouvements de rotation du bras en dedans ; à peine diminués : tous les autres mouvements de l'avant-bras, du bras et de l'épaule, surtout les mouvements d'extension de l'avant-bras qui paraissent complets.

Mais, même les mouvements qui sont complets présentent une certaine faiblesse, et dans tous les mouvements passifs, le malade développe à droite une résistance moins efficace et moins soutenue qu'à gauche.

A l'examen : réflexe tricipital plus fort à droite ; réflexe stylo-radial diminué à droite ; légers troubles trophiques, desquamation au niveau du 1er pli interdigital, très léger hippocratisme et aspect lisse de la peau sur la face dorsale des premiers doigts ; petite sensation de froid dans le membre paralysé, hyperexcitabilité mécanique des Ier et IIe interosseux dorsaux ; zone d'hypoesthésie peu marquée le long du bord externe du bras et de l'avant-bras.

Examen électrique (1).

	F.	G.
Biceps	$\frac{11}{14}$	$\frac{0,6}{0,2}$
Brachial antérieur	$\frac{9}{11,5}$	$\frac{1.6}{0,8}$
Rond pronateur	$\frac{10}{13,5}$	$\frac{1,4}{0,1}$
Court abducteur du pouce	$\frac{10,5}{11}$	$\frac{0,5}{0,3}$
Par contre :		
Grand pectoral	$\frac{12}{11}$	$\frac{0,4}{0,6}$
Deltoïde : portion externe	$\frac{13,5}{11,5}$	$\frac{0,2}{0,8}$
— portion postérieure	$\frac{11,5}{10,5}$	$\frac{0,8}{0,8}$
Extenseur commun des doigts	$\frac{10}{9,5}$	$\frac{1,8}{2,2}$
Extenseur propre du pouce	$\frac{10}{7,5}$	$\frac{0,8}{2,6}$
Extenseur propre de l'index	$\frac{11}{10}$	$\frac{0,6}{1}$
Extenseur propre du petit doigt	$\frac{10}{9,5}$	$\frac{1,5}{2,2}$
Coraco-brachial	$\frac{11,5}{11}$	$\frac{0,1}{0,3}$
Grand palmaire	$\frac{12}{11}$	$\frac{0,2}{0,3}$
Fléchisseur superficiel	$\frac{12}{11}$	$\frac{0,1}{0,6}$
Fléchisseur profond II et III	$\frac{9,5}{9}$	$\frac{2,1}{2,4}$
Opposant	$\frac{10,5}{9}$	$\frac{0,5}{1}$
Court fléchisseur	$\frac{9}{8,5}$	$\frac{1,4}{1,8}$
Petit palmaire	$\frac{11}{10}$	$\frac{0,2}{2}$
Cubital antérieur	$\frac{11,5}{10,5}$	$\frac{0,2}{1}$
Fléchisseur profond IV et V	$\frac{11,5}{10,5}$	$\frac{0,2}{1,4}$
Interosseux palmaires	$\frac{8,5}{7,5}$	$\frac{2,4}{2,7}$
Court fléchisseur du pouce	$\frac{9}{8,5}$	$\frac{1,4}{1,8}$

Les autres muscles tout à fait normaux.

(1) Pour unir la concision à la précision, l'excitabilité faradique est exprimée par une fraction dont le numérateur répond à l'écart, mesuré en centimètres, des deux bobines du chariot nécessaire pour avoir une contraction du côté malade et le dénominateur à

En résumé, l'atrophie porte sur le trapèze, le deltoïde, le sus-épineux, le grand dentelé, le long supinateur et domine sur le biceps et le brachial antérieur. Il n'y a hypoexcitabilité électrique appréciable que du biceps, du brachial antérieur et du rond pronateur.

L'inactivité motrice, qui prédomine à la main, paraît donc en partie fonction d'une association psychique.

Le réflexe stylo-radial est diminué. On peut donc localiser la lésion au tronc primaire supérieur du plexus brachial (en C sur le schéma) formé par C^{v} et C^{vi} et qui est au voisinage du bord antérieur de la portion supérieure du trapèze, là où l'éclat d'obus passa.

IV. Atrophie du Bras et Main de Singe avec Griffe cubitale par Lésion rétro-claviculaire des Troncs secondaires supérieur et inférieur du Plexus brachial, par MM. Laignel-Lavastine et Victor Ballet.

Théodore V..., du ...e d'infanterie, fut blessé le 10 juin 1915, à Hébuterne, par balle au thorax avec fracture de la clavicule droite. L'orifice d'entrée siège à la partie moyenne de la clavicule droite; l'orifice de sortie en dedans de la partie moyenne de l'omoplate à 3 centimètres de la ligne épineuse.

Hémoptysie pendant les deux jours qui suivirent la blessure et paralysie complète immédiate du membre supérieur droit. La plaie se cicatrise en huit jours. Dans un service de physiothérapie on aurait trouvé alors, dans le domaine de tous les nerfs du membre supérieur droit, une forte diminution de l'excitabilité électrique.

Le 3 août, l'excitabilité faradique reparaît dans le domaine du radio-circonflexe, mais reste abolie partout ailleurs.

Soigné dans un centre neurologique d'octobre 1915 à février 1916, Théodore en sort avec atrophie du pectoral, des muscles du bras, de l'avant-bras, des éminences thénar et hypothénar, des interosseux (R. D. dans le domaine du médian et du cubital), analgésie du bras droit et de la moitié droite du tronc, anesthésie dans la zone cubitale, et commence à écrire.

Réformé temporairement le 10 juin 1916, il est employé à la Compagnie des chemins de fer du Nord, comme mutilé de la guerre.

Visité le 8 mai 1917 par la Place, il est de nouveau hospitalisé.

On constate une R. D. partielle pour le médian et le cubital, mais l'attitude en griffe de la main paraissant en partie névropathique, le malade est évacué sur Maison-Blanche le 7 juin 1917.

Actuellement, la main se présente en griffe; les premières phalanges des quatre derniers doigts en extension, les deux dernières en flexion, le pouce appliqué par sa face palmaire sur le côté externe de l'index. Sous l'effet du froid, la flexion des quatre derniers doigts s'accentue: ils s'enroulent sur eux-mêmes; la paume porte, sous forme d'encoches cornées, la trace très nette de la pression des ongles. Atrophie marquée du bras, un peu moins marquée de l'avant-bras et de nouveau très marquée du thénar, de l'hypothénar et des espaces intérosseux.

Les mensurations des circonférences donnent respectivement :

	Droit	Gauche
Pour le bras	21	24
— l'avant-bras	23	25 1/2
— la main	19	21 1/2

Pas de troubles vaso-moteurs. Peut-être légère hypothermie de la main droite. Tous les mouvements passifs du bras sont possibles — sauf extension extrême des deuxièmes

l'écart des mêmes bobines pour avoir la contraction du côté sain; l'excitabilité galvanique est exprimée de même par une fraction, dont le numérateur répond aux milliampères nécessaires pour avoir une contraction du côté malade et le dénominateur aux milliampères nécessaires du côté sain.

phalanges sur les premières; des bribes fibreuses apparaissent dans les efforts faits pour obtenir l'extension complète.

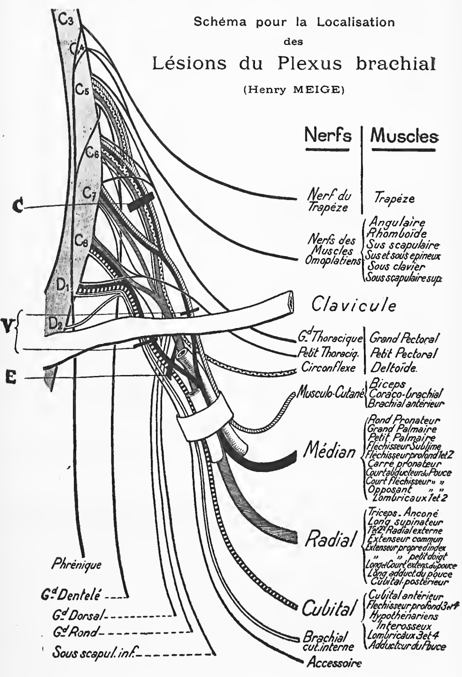
Mouvements actifs : à l'épaule, tous les mouvements sont conservés, mais s'exécutent avec plus ou moins de force. Le deltoïde semble le muscle le plus touché, puis le grand pectoral. Trapèze, grand dentelé, grand dorsal semblent avoir une tonicité normale. La rotation du bras en dedans et en dehors est bien conservée. Au coude, la flexion est diminuée; le long supinateur dessine cependant une saillie très marquée dans les mouvements de flexion; l'extension est assez bien conservée ainsi que la supination et la pronation. Au poignet, l'extension est normale, la flexion amoindrie, les mouvements de latéralité normaux. Au pouce, tous les mouvements de flexion et d'extension sont conservés, l'opposition très mauvaise, abduction correcte par l'action du long abducteur, mais la deuxième phalange suit mal le mouvement; l'adduction très affaiblie. Pour les autres doigts, le malade ne peut étendre que les premières phalanges; par contre, la flexion des diverses phalanges se fait normalement.

Réflexes. — Le tricipital est aboli, de même que le stylo-radial et le cubito-pronateur.

Sensibilité. — Sachant combien sont sujets à caution les examens de la sensibilité chez les accidentés de guerre, nous ne retenons que les constatations maintes fois et régulièrement vérifiées : pas de modifications certaines de la sensibilité tactile, hypoesthésie à la piqûre dans le domaine cubital, anesthésie osseuse au diapason pour tout le cubitus, contrastant avec l'intégrité relative du radius, et hypoesthésie au diapason de l'humérus plus marquée dans sa partie inférieure et surtout l'épitrochlée.

Examen électrique

	F.	G.
Grand dorsal	10/10,5	1,5/1
Grand rond	10,5/12,5	0,5/0,2
Grand pectoral	9,5/12	3/0,3
Petit rond	9,5/10,5	1,2/0,7
Deltoïde : portion antérieure	12/12,5	0,4/0,1
— — externe	12,5/13,5	0,4/0,1
Long abducteur du pouce	7,5/8,5	3,4/1,8
Court extenseur du pouce	6,5/7	3,8/2,5
Coraco-brachial	6,5/11,5	4,5/0,4
Biceps	9,5/14	3,5/0,2
Brachial antérieur	7,5/11	4/0,7
Rond pronateur	8/10	6/3
Fléchisseur superficiel	7,5/11,5	5/0,9
— propre du pouce	6/9	10/4,2
Opposant	0	0
Court fléchisseur	0	0
Petit palmaire	9/10,5	4/1,6
Fléchisseur profond IV et V	7/10	4,6/1,9



C, communication III. — V, communication IV. — E, communication V.

	F.	G.
Cubital antérieur	10,5 / 11,5	1,4 / 0,3
Interosseux dorsaux et palmaires, court fléchisseur du pouce, adducteur du pouce et muscles hypothénariens	0	0
Par contre :		
Sous-épineux	10 / 9,5	0,6 / 1,6
Deltoïde : portion postérieure	12 / 11	0,3 / 0,7
Long supinateur	13,5 / 12,5	0,2 / 0,3
Grand palmaire	12 / 11	0,2 / 1,8
Fléchisseur profond II et III	9.5 / 9	3,6 / 4
Court abducteur du pouce	8.5 / 9	3,4 / 3,4

Tous les autres muscles tout à fait normaux.

En résumé, il s'agit d'un sujet blessé à la partie supérieure du thorax droit avec fracture de la clavicule.

L'inactivité globale du membre supérieur a fait soupçonner une association psycho-organique ; mais l'atrophie du bras et de la main avec intégrité relative de l'avant-bras, l'abolition de l'excitabilité électrique des interosseux, adducteur du pouce, court fléchisseur du pouce, opposant, hypothénariens et l'hypo-excitabilité électrique des coraco-brachial, biceps, brachial antérieur, rond pronateur et fléchisseurs des doigs contrastant avec l'intégrité du radio-circonflexe font incriminer la lésion du plan intérieur des troncs secondaires du plexus brachial (en V et V sur le schéma).

Reste à expliquer l'abolition du réflexe tricipital. Elle ne tient pas à une lésion de la voie réflexe centrifuge, car le radial est intact, mais à un trouble de la voie réflexe centripète révélé par l'anesthésie osseuse de tout le cubitus et par conséquent de l'olécrane au diapason.

V. Inversion du Réflexe tricipital avec Syndrome atténué de la Racine interne du Médian, Séquelle d'atteinte partielle sous-claviculaire des Troncs secondaires inférieur et postérieur du Plexus brachial, par MM. Laignel-Lavastine et Paul Courbon.

Le soldat E... a été blessé le 3 juin 1916 par un éclat d'obus, qui, entré au niveau de l'apophyse épineuse de la première dorsale, traversa par un trajet oblique d'arrière en avant, de droite à gauche et un peu de haut en bas, le trapèze, le creux sus-claviculaire gauche et sortit au niveau de la partie moyenne de la clavicule gauche en la fracturant.

La consolidation dura plusieurs mois et se fit en laissant une exubérance du cal, perceptible au toucher, du volume de 3 centimètres cubes environ au point de fracture, en dessous de la clavicule. La radiographie montre un chevauchement marqué de l'extrémité interne du fragment externe de la clavicule au-dessous du fragment interne.

En décembre, c'est-à-dire cinq mois plus tard, le sujet reprenait le service armé, mais avec une validité moindre de son membre qui le fit proposer pour un changement d'arme en avril dernier.

Envoyé à cette date par le médecin de son dépôt pour consultation neurologique, il fut expédié à Maison-Blanche avec le diagnostic d' « impotence pithiatique du membre

supérieur gauche, à traiter par une électrothérapie persuasive énergique et à renvoyer prochainement à son corps ».

A son arrivée, l'examen clinique ne révèle aucun autre trouble que l'inversion du réflexe tricipital. D'ailleurs, E... se plaint seulement d'un peu moins de force dans les mouvements qui sont tous possibles dans toute leur amplitude, ainsi que d'une vague souffrance à l'occasion des efforts tout le long de l'avant-bras.

L'examen électrique apporte des précisions. Il y a diminution de la contractilité faradique et galvanique, mais sans modification de la formule, dans les muscles interosseux et thénariens, fléchisseurs des doigts, extenseurs des doigts et dans deux seulement des faisceaux du triceps : la longue portion et le vaste externe. C'est dire que l'atteinte porte sur le cubital et une partie des domaines du médian et du radial. La lésion, bas située sur le plexus, doit siéger en un point où ces trois nerfs sont accolés. Ce point est celui du sillon formé par l'artère et la veine axillaires, en dessous de la clavicule (en E sur le schéma). Dans cette gouttière, en effet, sont superposés en allant de haut en bas : la racine interne du médian, le cubital et le radial.

En résumé, il s'agit d'un sujet envoyé dans le service pour impotence pithiatique du membre supérieur gauche, suite de fracture de la clavicule. Or, il existe en plus d'une inversion du réflexe tricipital et d'une tendance à l'égalité polaire dans la longue portion et le vaste externe du triceps, une diminution marquée de l'excitabilité électrique du fléchisseur superficiel et légère de l'opposant et du court fléchisseur qui, contrastant avec l'intégrité du rond pronateur, du grand palmaire et du fléchisseur propre du pouce, répond exactement au syndrome de la racine interne du médian signalé par Tinel (1).

Ce cas est encore intéressant par le minimum de trouble organique persistant au milieu d'une atmosphère fonctionnelle, aujourd'hui guérie, et par l'absence de lésions vasculaires malgré le voisinage des vaisseaux axillaires.

VI. Traumatisme du Crâne; Hémiparésie droite, Grosse Hémiatrophie post-hémiplégique avec Hémiatrophie linguale homolatérale : Syndrome protubérantiel probable, par M. ANDRÉ LÉRI.

J..., 21 ans, couvreur-zingueur, est envoyé au Centre neurologique de la IIe Armée, le 5 octobre 1916, pour de la « faiblesse des membres ». Il raconte que, le 12 juin 1913, il est tombé d'un échafaudage de 11 mètres de haut; il se raccrocha en route à des planches, celles-ci cédèrent et il tomba a terre. Le côté gauche de la tête porta sur le sol et il se fit une plaie du tiers interne de l'arcade sourcilière; on sent encore à ce niveau une saillie osseuse linéaire très nette. Il perdit connaissance immédiatement, mais pendant dix minutes seulement.

Quand il revint à lui, il était *paralysé du côté droit*, mais très inégalement. Pendant trois mois il resta complètement alité, parce que sa jambe droite était incapable d'aucun mouvement, même au lit; puis il se leva et se mit à marcher peu à peu. Au contraire, le membre supérieur droit fonctionna toujours dans ses différents segments, mais les mouvements n'avaient aucune force. Quant à la face, elle semble n'avoir été atteinte qu'à un faible degré, car il ne croit pas avoir eu la bouche déviée, il pouvait bien fermer les yeux, mais il ne pouvait siffler.

Pendant environ deux mois, il eut des *douleurs* très vives sur tout le côté droit de la face, de la tempe à la mâchoire, et, en montrant la partie douloureuse, *il dessine le trajet du trijumeau :* le côté droit de la langue était aussi très douloureux; il a encore de temps en temps quelques douleurs à la face. Pendant environ trois semaines, il fut incapable d'absorber aucun aliment solide à cause de ses douleurs et aussi, quoiqu'il ne puisse l'affirmer, parce que la *mastication* n'avait aucune force; les liquides passaient bien, sans refluer ni le faire tousser.

Pendant deux mois également, il lui fut à peu près impossible de parler, bien qu'il sût parfaitement ce qu'il voulait dire; il était incapable de *prononcer* les mots, parce

(1) TINEL, *Les Blessures des Nerfs*, p. 226.

que sa bouche fonctionnait mal. Il a continué à parler un peu « du nez », ce qu'il ne faisait pas avant l'accident.

Depuis cet accident, il lui reste aussi d'assez fréquentes *céphalées* frontales et des étourdissements suivis souvent de chute, mais sans sensations de tournoiement.

Actuellement, le malade ne se présente pas comme un hémiplégique. Il marche sans faucher ni stopper, mais pourtant en boitant, en s'inclinant à droite. en tenant son pied droit raidi et en portant les orteils en extension spontanée. Tous les mouvements segmentaires des membres s'exécutent bien, mais la force de chacun d'eux est très diminuée du côté droit; ses muscles se contractent avec une certaine puissance, mais se relâchent aussitôt; il ne peut ni soulever un fardeau un peu lourd, ni faire une marche même modérée. Le côté droit de la face est un peu plus effacé que le gauche, le pli naso-génien droit est moins marqué, mais les sourcils sont sur le même plan et les plis frontaux également accusés; il ferme bien chacun des deux yeux, mais le droit beaucoup plus difficilement que le gauche; quand il montre les dents, il y a une déviation des lèvres vers la gauche et la bouche se met en point d'exclamation.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs paraissent tous un peu *plus faibles à droite* qu'à gauche. Il n'y a nulle part ni anesthésie, ni hypoesthésie, ni troubles vaso-moteurs ou trophiques cutanés.

Contrastant avec le faible degré de cette hémiparésie, on constate une *atrophie prononcée de tout le côté droit du corps*. Les mensurations donnent : circonférence du *bras* à l'aisselle. 25-27 1/2; au milieu du biceps, 23 1/2-26; avant-bras à la masse des muscles radiaux, 24 1/4-26; au-dessus des apophyses styloïdes, 16 1/2-17 1/4; *main* (pouce exclu), 20 -21 1/4; *cuisse* au niveau des bourses, 49 1/2-54; à 10 centimètres au-dessus de la r otule, 38 1/2-42; *jambe* au mollet, 33-37; au-dessus des malléoles, 31 1/2-32 1/4; *pied* en avant des malléoles, 25-27. Le côté droit du *tronc* participe à l'atrophie.

Quand on fait tirer la langue au malade, on voit que, non seulement sa pointe est déviée à droite, mais encore *sa moitié droite est très sensiblement plus mince et moins large* que sa moitié gauche; cette hémiatrophie paraît plus prononcée encore quand la langue est rentrée dans la bouche.

Le voile du palais paraît se contracter mieux à gauche, et le pilier antérieur droit est un peu diminué de volume : le réflexe pharyngé n'est pas très fort, mais existe. Les masséters se contractent bien. Le larynx paraît normal (docteur Faseuille).

Quand on fait fortement fléchir la tête au malade, on constate que le sterno-mastoïdien droit se contracte nettement moins que le gauche; de plus, le chef claviculaire est de volume nettement moindre à droite. On ne constate pas de différence appréciable du côté du trapèze ni des pectoraux.

Aucun trouble de la vue, de l'ouïe, du goût; pas de troubles oculo-moteurs, ni de modification du champ visuel. Pouls régulier, à 88.

Le malade paraît comprendre assez péniblement les questions; il dit que depuis son accident « il n'a plus sa tête » et n'a plus de mémoire.

En somme, il s'agit d'un homme qui, à la suite d'un traumatisme violent, ayant produit une fracture de l'arcade sourcilière gauche et ayant pu déterminer une fracture de la base du crâne, a eu une hémiplégie droite; cette hémiplégie s'est accompagnée de quelques troubles du côté des nerfs craniens, troubles de la mastication et de la phonation, douleurs dans le domaine du trijumeau.

Actuellement, après trois ans, il n'y a plus qu'une hémiparésie à peine sensible, sans aucune tendance à la spasmodicité, mais il subsiste une *hémiatrophie totale*, d'une intensité tout à fait anormale à la suite d'une hémiplégie, surtout d'une hémiplégie passagère. Un certain nombre de cas ont été signalés où une grosse hémiatrophie post-hémiplégique a paru être causée par une lésion du tronc cérébral : l'hémiatrophie semble devoir faire penser surtout à une localisation sous-nucléaire.

Pourtant, dans notre cas, le symptôme dominant du côté des nerfs craniens étant l'*hémiatrophie linguale*, à première vue on pourrait penser que ce symptôme doit permettre de localiser la lésion au niveau du bulbe. Mais il s'agit non d'une paralysie alterne, mais d'une hémiatrophie *homolatérale;* le siège de

la lésion est donc certainement au-dessus; et la moitié droite de la langue participe seulement à l'hémiatrophie de tout le côté droit, mais d'une façon particulièrement prononcée pourtant.

L'existence des troubles parétiques et atrophiques légers du côté de différents autres nerfs craniens droits : facial (participation de la face à droite), vago-spinal (atrophie et parésie légère du voile à droite, parésie et atrophie du sterno-mastoïdien droit), trijumeau (douleurs et troubles de la mastication du début), semble permettre de localiser la lésion à la région protubérantielle.

La cause de l'importance de l'amyotrophie consécutive à certaines hémiplégies ou hémiparésies pontiques n'en reste pas moins mal expliquée.

VII. Procédé Bi-photographique pour mesurer l'Évolution progressive ou régressive des Paralysies et pour étudier les Mouvements des Membres, par M. André Léri.

Il est utile d'étudier par des moyens aussi précis que possible et d'exprimer en chiffres la progression ou la régression des paralysies, spontanées ou traumatiques, des nerfs périphériques : le mode de traitement en dépend souvent, et l'intervention chirurgicale, notamment, ne devrait d'ordinaire être indiquée qu'à la suite de semblables mensurations répétées. C'est dans ce but que Lortat-Jacob et Sézary ont conseillé, à défaut de goniomètre précis, l'emploi de lames de plomb qui se moulent sur la surface des membres et qui, reportées sur un papier, donnent un tracé permettant de mesurer l'angle extrême que peuvent faire entre eux deux segments voisins. La photographie peut certes donner un résultat analogue; mais ce qui nous a paru donner un résultat bien supérieur, résultat qui vaut bien les légers frais occasionnés, c'est la prise de *deux photographies successives sur la même plaque*.

Le segment supérieur du membre est immobilisé sur une table au moyen de courroies, le segment inférieur est mobile et représenté d'abord à l'état de repos complet, ensuite à l'état de contraction maxima des muscles paralysés ou parésiés. L'épreuve fournie par ces deux photographies *superposées* conserve une parfaite netteté ; l'image ainsi produite est très « parlante aux yeux », pour ainsi dire. L'angle fait par le segment supérieur et par le segment inférieur au repos indique le degré d'*hypotonie* déterminé par la paralysie, on peut l'appeler *angle de tonicité;* l'angle fait par le segment inférieur au repos et par le même segment en état de contraction indique le degré de la *paralysie*, c'est l'*angle de la motricité*.

Ces deux angles sont particulièrement faciles à mesurer si l'on a eu soin de marquer sur la peau, à l'encre ou par des pains à cacheter, quelques points de repère dont la situation a été fixée à l'avance pour chaque article. Chaque articulation pivote autour d'une charnière, le niveau de la charnière sera l'un de ces points de repère; pour le poignet, par exemple, il se trouve à 1 cm. 1/2 ou 2 cm. au-dessus de l'apophyse styloïde radiale. Les autres points de repère se trouveront, l'un sur l'axe du segment supérieur qui reste immobile, un autre sur une partie donnée du segment inférieur mobile (pour l'exemple de la paralysie radiale, l'un se trouvera au milieu de l'avant-bras, l'autre pourra se trouver sur l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index). Il suffit de réunir sur l'épreuve les repères par des traits pour que les angles se trouvent tracés; on les mesurera au rapporteur.

Le mouvement de plusieurs articles superposés pourra, au besoin, être étudié

sur la même image. A la rigueur, trois photographies pourraient être prises sur le même plaque, l'une au repos, la seconde en flexion maxima, la troisième en extension maxima; les épreuves sont encore très nettes.

La comparaison de semblables images doubles, prises à certains intervalles de temps, est fort instructive, car elle marque d'une façon très frappante l'augmentation ou la diminution de la tonicité et de la motricité du segment de membre envisagé : ce sont les deux éléments utiles à mesurer pour juger de la progession ou de la régression d'une paralysie.

Une méthode analogue de superposition d'images sur une même plaque permet d'étudier certains mouvements. Il suffit de faire une photographie *pendant* l'exécution d'un mouvement donné et une autre *après* le mouvement; si la première image est floue, l'inconvénient n'est souvent pas grand; bien au contraire, la traînée déterminée par le mouvement du membre donne parfois de fort utiles indications sur ce mouvement. Il s'agit, en somme, d'une sorte de cinématographie ultra-simplifiée, réduite à deux images superposées. On peut ainsi étudier avec fruit certaines incoordinations, l'asynergie cérébelleuse, etc.; on arrive à déterminer certaines particularités des mouvements avec une exactitude parfois très inattendue; les photographies présentées en font foi (1).

VIII. Côte cervicale unilatérale droite et Atrophie Thénarienne, par MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin.

La malade que nous présentons à la Société est venue consulter pour des troubles de la motilité de la main droite, troubles qui vont en s'accentuant depuis près d'un an.

Depuis plusieurs années, la malade, âgée actuellement de 43 ans, éprouvait de fréquentes lassitudes dans tout le membre supérieur droit, sans qu'il y eût, à proprement parler, de phénomènes douloureux. Cependant, depuis qu'il existe de la faiblesse des mouvements de préhension, il se produit assez fréquemment des crampes douloureuses dans l'avant-bras droit, crampes pendant lesquelles le pouce et l'index se mettent en flexion forcée pendant quelques instants. En outre, Mme B... a remarqué que la main droite est souvent plus rouge et plus chaude que la main gauche.

On constate, à l'examen, une *atrophie musculaire* manifeste limitée aux muscles thénariens; l'hypothénar et les muscles interosseux paraissent tout à fait intacts. Les mouvements d'abduction du pouce, de flexion de la première phalange, d'opposition s'exécutent avec difficulté et la force de résistance est très minime. La force musculaire paraît normale pour les autres segments du membre supérieur, sauf cependant pour les extenseurs du poignet et des doigts qui se contractent moins énergiquement à droite qu'à gauche.

L'examen électrique montre *une D. R. partielle limitée aux muscles court abduc-*

(1) Postérieurement à cette présentation, la publication d'un article de Binet (*Paris médical*, 14 juillet 1917) nous a appris qu'un procédé biphotographique analogue a été préconisé par Gautrelet en 1916 pour l'étude des contractures et ankyloses et employé par Jean Camus et Binet pour la représentation des impotences, notamment dans la constitution des dossiers de réforme.

La première application de la méthode biphotographique à la clinique remonte d'ailleurs à une date beaucoup plus ancienne : elle a été employée par Henry Meige en 1904, à propos de la scoliose sciatique alternante (voir *Société de Neurologie*, 12 janvier 1905, et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, 1905). H. Meige a fait valoir tous les avantages qu'il y aurait à généraliser ce procédé.

teur, court fléchisseur et opposant du pouce du côté droit, tous les autres muscles présentent des réactions électriques normales.

La recherche des modifications de la sensibilité met en évidence une petite *zone d'hypoesthésie* très accentuée, à tous les modes, sur le bord radial de l'éminence thénar.

Les *réflexes* sont vifs et égaux aux membres inférieurs; aux membres supérieurs les réflexes radiaux et cubito-pronateurs sont égaux, sans inversion ; le réflexe tricipital paraît un peu plus vif à gauche qu'à droite.

Il existe des *troubles vaso-moteurs* manifestes : les téguments de la main sont plus colorés du côté droit que du gauche, la peau est plus rouge, mais non violacée; il n'y a pas d'œdème, et à la palpation la main droite semble plus chaude que la gauche. Enfin la tension artérielle, mesurée à plusieurs reprises avec l'appareil de Pachon, nous a montré chaque fois une *augmentation de la tension maxima de une à deux divisions* du côté malade par rapport au côté sain.

Signalons l'existence d'un *léger syndrome sympathique* du côté droit de la face : énophtalmie et myosis, rougeur de la pommette, d'ailleurs très fugace et intermittente. La malade n'accuse aucune sensation anormale du côté de la face.

La limitation des troubles moteurs et sensitifs, l'existence d'un syndrome sympathique manifeste nous a fait rechercher chez cette malade l'existence d'une lésion radiculaire limitée au voisinage de C^7-C^8 du côté droit. Bien que la palpation des reliefs osseux sus-claviculaires ne nous ait rien révélé d'anormal, nous avons fait une radiographie qui a révélé l'existence d'une côte cervicale surnuméraire.

Cette côte, qui semble s'articuler sur l'apophyse transverse droite de la VIIe cervicale, descend obliquement vers la première côte en suivant la direction générale du plexus brachial.

Les troubles nerveux et vasculaires causés par les côtes cervicales sont actuellement bien connus. Nous en avons nous-même, avec le docteur Crouzon, publié en détail plusieurs cas personnels. Dans l'observation présente, il est intéressant de relever l'unilatéralité de la côte surnuméraire, la limitation des troubles moteurs et surtout l'existence de phénomènes sympathiques particulièrement marqués. La coexistence d'une malformation cutanée, d'un nævus pigmentaire, de topographie segmentaire, dans le territoire des dernières racines cervicales droites, est également un fait très curieux que nous n'avons pas vu signalé jusqu'ici dans les observations de côte cervicale surnuméraire.

Nous nous proposons de confier cette malade au chirurgien et de la présenter ultérieurement à la Société.

IX. Sur le Réflexe galvano-psychique, par MM. A. ZIMMERN et B. LOGRE.

Tous les auteurs qui se sont occupés du réflexe galvano-psychique admettent entre l'excitation et la réponse du galvanomètre un intermédiaire psychique et, plus particulièrement, affectif, une émotion. De là, du reste, le nom de galvano-psychique.

Mais, à l'encontre de cette opinion, nous pensons que l'intermédiaire affectif n'est pas nécessaire :

D'abord parce que, fait qui avait été nié avant nous, on peut déterminer le phénomène sur soi-même, ce qui exclut la surprise et plus généralement toute émotion, surajoutée à la sensation.

Sans doute on objectera que, dans ce cas, il y a perception et que dans la perception il y a un élément psychique. Mais l'élément psychique lui-même semble disparaître chez l'hystérique anesthésique. Chez l'hystérique il n'est pas démontré qu'il y ait conscience. Sans pouvoir être taxé de simulation, il affirme qu'il ne sent pas, qu'il ne perçoit pas. Et cependant le galvanomètre dévie : il dévie même plus que chez un sujet normal.

De telle sorte que voici un premier point mis en relief :

a) Le réflexe galvano-psychique peut relever d'une cause centrale purement psychique, ou d'une cause extra-psycbique, centrale ou périphérique (excitation perçue ou non, sensation avec ou sans perception).

b) Le terme galvano-psychique devient dès lors contestable et doit être remplacé par la dénomination réflexe de Feré-Veraguth.

Nous rappellerons brièvement notre contribution à l'étude du phénomène :

D'abord au point de vue technique. Nous avons montré que, le lieu d'élection étant la paume de la main, il convient d'utiliser des électrodes à grande surface épousant la forme du creux de la main; nous avons montré ensuite que les déviations répondant aux trois modes d'excitation de la sensibilité se hiérarchisaient de la manière suivante : tact, douleur, température. L'excitation thermique est la plus sensible, c'est elle qu'il convient de chercher presque toujours. On devine du reste la relation avec les glandes sudoripares.

Enfin, au galvanomètre à miroir nous avons tenté de substituer un microampèremètre à lecture directe, facile à emporter et à lire au lit du malade.

En second lieu, nous avons étudié le phénomène au point de vue clinique.

Nous pensons qu'en psychiatrie il présente peu d'intérêt, en raison de la variabilité de l'élément psychique ; mais par contre il pourrait peut-être servir de mesure à l'émotivité dans des recherches analogues à celles de Camus sur l'aptitude des aviateurs.

En neurologie, le phénomène constitue un symptôme objectif indépendant de la volonté.

Lorsqu'on excite un point anesthésique, de deux choses l'une : ou le réflexe existe plus ou moins fort, ou il fait défaut.

S'il existe, c'est la preuve que la conduction nerveuse est intacte ; l'individu examiné peut être un hystérique ou un simulateur.

S'il fait défaut (alors qu'il existe sur un point non anesthésique), c'est qu'il y a interruption physiologique des voies sensitives ; il y a anesthésie organique.

Le réflexe permet donc de classer numéralement une anesthésie dans le groupe des organiques ou des inorganiques (hystérie ou simulation).

Il permet donc un contrôle intéressant des résultats cliniques.

M. le Professeur Pierre Marie nous a reproché d'être trop schématiques, et nous a rappelé que les anesthésies pures étaient rares en somme. Sans doute, mais voici un cas où le galvano-psychique permettra précisément de faire le départ de l'anesthésie organique et de l'anesthésie fonctionnelle surajoutée. Soit une paralysie sensitivo-motrice du bras, par section du médian seul ou du médian et du cubital. Le membre est inerte en totalité, la sensibilité est obtenue partout. Si l'on pique dans le territoire du nerf sectionné, le réflexe sera faible ou nul ; si l'on pique dans la région de l'anesthésie psychique, le réflexe sera énergique.

Le dernier point sur lequel nous voudrions attirer l'attention, le plus intéressant selon nous, c'est l'explication du phénomène.

Philipson et Meuzerath ont décrit des phénomènes électriques consécutifs à une excitation, et décelables dans les muscles. Ce sont des courants musculaires qui n'ont rien de commun avec le réflexe galvano-psychique; ils ont du reste une intensité d'un ordre de grandeur très inférieur.

Le réflexe galvano-psychique est dû, cela est certain, à une diminution brusque de la résistance.

Celle-ci n'est pas due à un phénomène vasculaire, car la bande d'Esmarch ne l'empêche pas.

L'idée qui est venue à l'esprit de tout le monde, c'est qu'il s'agit d'une augmentation de la sécrétion sudorale. Or cette idée est fausse, car si l'on plonge les mains dans des bacs, le réflexe existe tout de même, et ce n'est pas l'expulsion des gouttelettes de sueur dans le vase qui peut l'expliquer.

Pour nous le phénomène se passe entre les tissus sous-cutanés et la surface du tégument.

On sait, d'autre part, que toute région du tégument traversée par un courant continu devient moins résistante au fur et à mesure du passage du courant : la contractibilité augmente. Il n'y a à cette règle qu'une exception régionale ; la paume de la main. Contrairement à la loi générale la résistance augmente à la main pendant le passage du courant. Quand on fait passer les 4 volts nécessaires au galvano-psychique, la résistance augmente aussi : l'aiguille du galvanomètre descend d'une façon constante.

Or, une augmentation de résistance ne peut s'expliquer que par une diminution de tension sudorale ou un rétrécissement des voies d'excrétion. La première hypothèse est incompatible avec les propriétés excito-sécrétoires du courant galvanique. La seconde trouve sa justification dans l'existence de cellules musculaires, dites myo-épithéliales, qui enveloppent le canal excréteur et le rétrécissent lorsqu'elles sont mises en tonus par le courant. Ce rétrécissement diminue la surface de propagation du courant, d'où l'augmentation de la résistance. Survienne une excitation, la cellule musculaire se relâche, le canal retrouve un moment son calibre primitif, c'est le réflexe galvano-psychique. Le mécanisme est celui des vaso-dilatateurs.

Le réflexe galvano-psychique est donc un réflexe dont l'arc centrifuge est sympathique, et non pas sympathique sécrétoire mais sympathique moteur.

X. **Syndromes Neuro-musculaires complexes**, par M. Gougerot.

Voici, très résumées, trois observations de syndromes neuro-musculaires complexes, difficiles à classer et ne rentrant pas dans les cadres nosologiques classiques.

Le premier malade était atteint *de paralysie, puis parésie de l'avant-bras gauche et de la main gauche, avec réflexes vifs; hypertrophie musculaire du bras et de l'avant-bras gauches; trophœdème de la main; dissociation syringomyélique de la main en forme de gant; altération diffuse du système neuro-musculaire du membre supérieur gauche avec prédominance sur les VIIIe C. et Ire D. à la suite, semble-t-il, d'une infection légère.* Il eut un peu de fièvre, 38°, au début, et de l'enflure de tout le bras. L'examen électrique fait par M. Charpentier montre des troubles nets des contractions faradique et galvanique. L'évolution fut lente, le malade quitta le service conservant son hypertrophie musculaire, mais il n'avait plus ni parésie, bien qu'il persistât les troubles électriques, ni dissociation syringomyélique.

Le deuxième malade était atteint de *parésie et atrophie musculaire de la main et avant-bras droits*; *anesthésie globale du membre supérieur droit. Syphilis probable.* Cette atrophie serait survenue à la suite, dit-il, d'un panaris. Au point de vue électrique, M. Charpentier a constaté une diminution nette de la contractibilité faradique dans les muscles de l'éminence thénar droite. Au galvanique, rien de net, la secousse est brève.

Le troisième malade était atteint d'*atrophie musculaire du biceps brachial et du brachial antérieur droits, survenue sans cause connue à la suite d'une douleur brusque et courte dans le bras*, alors qu'il était à l'hôpital pour fracture de jambe, douleur qui dura une heure et demie.

XI. **Troubles Physiopathiques Médullaires Post-tétaniques et latents décelés par l'Anesthésie Chloroformique,** par M. R. Monier-Vinard, aide-major de l'armée d'Orient.

Chez deux malades, nous avons eu occasion de constater que l'anesthésie générale par le chloroforme de sujets antérieurement atteints de tétanos faisait apparaître chez eux des troubles moteurs consistant dans la reproduction de ceux qu'ils présentaient au cours de leur maladie. Sous l'influence de l'anesthésie on observait aussi une exagération considérable de la réflectivité tendineuse, qui se montrait particulièrement exaltée dans les territoires mêmes où les manifestations tétaniques avaient été prépondérantes. L'action chloroformique fit éclater ces phénomènes, alors que depuis plusieurs semaines ces malades paraissaient ne plus présenter le moindre reliquat apparent de la toxi-infection tétanique; d'autre part, les perturbations latentes, mises en évidence par l'influence de l'anesthésique, disparurent dès la fin de la narcose.

Ces constatations nous paraissent intéressantes à divers points de vue. Elles révèlent d'abord que la moelle présente au décours du tétanos des troubles persistants. Ces troubles nous paraissent mériter le nom de physiopathiques, car ils sont, au point de vue physiopathologique, sinon pathogénique, du même ordre de phénomènes que ceux auxquels MM. Babinski et Froment ont donné ce nom, lorsqu'ils ont fait connaître les phénomènes réflexes post-traumatiques.

De plus, MM. Babinski et Froment ont montré à propos des paralysies réflexes combien l'anesthésie chloroformique donnait du relief aux perturbations des réflexes tendineux dans le cas de paralysies ou de contractures réflexes. Dans les faits que nous rapportons, l'anesthésie révèle avec une netteté frappante un trouble qui sans elle pourrait rester insoupçonné.

Nous avons étudié l'action du chloroforme chez 3 malades guéris du tétanos. Notre premier cas fut une constatation de hasard, mais sa netteté fut telle qu'elle fut révélatrice pour nous de l'existence de cet ordre de faits. Notre deuxième cas a été exactement superposable au premier, il fut l'objet d'une observation méthodique et nous l'avons soigneusement enregistré dans tous ses détails. Le premier de ces malades était guéri du tétanos depuis 5 semaines, le second depuis 4 semaines.

Chez un troisième malade dont le tétanos remontait à 18 mois, l'anesthésie ne fit apparaître aucune espèce de troubles. Et ce cas, bien que négatif, n'est sans doute pas inutile pour la compréhension générale des perturbations médullaires post-tétaniques.

Observation I. — Tétanos très tardif, de moyenne intensité. Guérison en 25 jours. Anesthésie générale 5 semaines après la guérison. Syndrome tétanique au cours de l'anesthésie.

P..., 32 ans, ...e régiment d'infanterie, blessé à Notre-Dame-de-Lorette le 9 mai 1915, par éclat d'obus à la partie externe du creux poplité droit. Relevé au bout de 18 heures, il reçoit les premiers soins dans une ambulance où l'on pratique un rapide nettoyage de la plaie et une injection de 5 c. c. de sérum antitétanique. Evacué sur l'hôpital 20 le 12 mai. La plaie paraissant en bon état on se borne à appliquer des pansements simples. La cicatrisation s'effectue mal, avec issue par intervalles de petits fragments osseux provenant de la tête du péroné Le 1er août, apparition des signes du tétanos; trismus très accentué, douleurs et spasmes dans le membre inférieur droit. Le 12 août, le malade est transféré dans notre service de l'hôpital 24. Le syndrome tétanique est complet, trismus avec dysphagie, raideur continue avec hypertonie paroxystique des deux membres inférieurs, particulièrement accentuée sur le membre inférieur droit. Le tronc est fixé en orthotonos, la nuque raidie en hypertension; les membres supérieurs, tout en étant raides, peuvent exécuter des mouvements d'assez grande amplitude. Température, 39°. La plaie est fistuleuse, une rapide exploration à la curette ramène des débris de vêtements et des petits fragments osseux. Traitement : 8 grammes de chloral en lavement. Injection quotidienne de 40 c. c. de sérum antitétanique. Au bout de 8 jours, amélioration progressive des phénomènes, et 25 jours après le début des phénomènes le malade pouvait commencer à se lever et à marcher avec le secours d'une béquille.

La blessure du jarret droit avait provoqué, outre la fracture de la tête du péroné, une section du nerf sciatique poplité externe; de ce fait, le pied se trouvait en varus équin très accentué, car les spasmes toniques du tétanos avaient, par l'action des muscles fléchisseurs, aggravé l'attitude paralytique au point que le pied prenait contact avec le sol par la partie externe de sa face dorsale. M. Lenormant, chirurgien consultant du secteur, conseille de pratiquer le redressement du pied sous chloroforme.

Le 2 septembre, soit 5 semaines après la fin apparente de la maladie, anesthésie générale au chloroforme (à la compresse).

L'excitation cérébrale du début dura environ 2 minutes, mais alors même qu'elle eut pris fin, tous les assistants furent frappés par l'état de contracture diffuse des muscles du tronc et des membres inférieurs. Alors que le réflexe cornéen était complètement aboli, il était impossible, même au prix de vigoureux efforts, de fléchir les divers segments des deux membres inférieurs. Le tronc, d'autre part, était aussi raidi en extension et les mâchoires en état de trismus. Les déplacements que l'on imprimait au membre inférieur droit dans les efforts pratiqués pour redresser le pied provoquaient des paroxysmes toniques et cloniques qui, débutant du côté excité par les manœuvres, se propageaient ensuite au membre opposé. En augmentant convenablement et sans interruption les doses du chloroforme on obtint une résolution musculaire relative, mais très éphémère, car elle ne durait guère plus d'une demi-minute, si l'on s'arrêtait de verser pendant un seul instant du chloroforme sur la compresse.

Les efforts de réduction de la déformation du pied, fixé dans une attitude par des rétractions tendineuses et ligamentaires, furent vains et l'anesthésie fut arrêtée. La raideur musculaire persista encore pendant quelques minutes, avec paroxysmes toniques provoqués par des contacts même légers. Dans ce moment nous constatâmes que les réflexes rotuliens étaient extrêmement brusques et qu'il existait un clonus de pied bilatéral. Le malade sortit de l'anesthésie après une très courte phase d'excitation cérébrale. Reporté dans son lit, il prit presque aussitôt part aux conversations de ses camarades, il insista pour prendre son repas habituel et l'absorba sans être aucunement incommodé.

L'administration du chloroforme avait duré 20 minutes, et il en avait été donné 60 grammes.

Les tentatives de redressement simple du pied ayant été infructueuses, on décida de pratiquer les jours suivants la section du tendon d'Achille et du jambier postérieur.

Le 8 septembre, deuxième anesthésie au chloroforme.

Les mêmes phénomènes se reproduisent avec une fidèle exactitude. A mesure que se développait l'état d'anesthésie cérébrale, il se produisait parallèlement une contracture tétanique des membres inférieurs, du tronc et de la mâchoire, avec spasmes paroxystiques à l'occasion des manipulations opératoires. Les sections tendineuses permirent de rendre au pied une attitude satisfaisante. Cette fois encore il avait été nécessaire de donner 60 grammes de chloroforme. Néanmoins le réveil fut aussi rapide que si la dose d'anesthésique avait été infime.

Le lendemain le malade fut examiné au point de vue neurologique.

Nous constatons que tous les réflexes cutanés sont normaux, les réflexes achilléens et rotuliens sont amples et brusques aussi bien du côté gauche que du côté droit. Pas de trépidation spinale du pied.

La sensibilité explorée sous ses divers modes est normale en tous points. On constate seulement une hyperexcitabilité mécanique des muscles de la face antérieure des cuisses et de ceux du mollet, l'onde de contraction est ample et soutenue.

Observation II. — Tétanos tardif et partiel. Guérison en 17 jours. Anesthésie générale 4 semaines après la guérison. Syndrome tétanique au cours de l'anesthésie.

Dun..., 25 ans, ...e régiment d'infanterie, blessé devant Monastir, par éclat d'obus à la partie supéro-interne de la cuisse gauche.

Il est évacué du champ de bataille après un pansement sommaire et sans avoir reçu d'injection préventive de sérum antitétanique.

Le 29 novembre, il est transféré à l'hôpital temporaire n° 2. Extraction le jour même du projectile qui baigne dans un pus très fétide. Drainage.

Le 7 décembre, large débridement de la plaie. Dès le lendemain, le malade se plaint de vives douleurs dans la cuisse, attribuées d'abord à l'irritation des tissus par le drain.

Le 10 décembre, le tétanos est manifeste : trismus des mâchoires avec dysphagie, raideur continue en hyperextension de tout le membre inférieur gauche avec paroxysmes toniques douloureux. Température, 39°,3.

Les jours suivants, la symptomatologie reste sensiblement la même. Le membre inférieur droit est atteint aussi, mais à un moindre degré que le gauche, la raideur est moins accentuée et moins permanente, les paroxysmes toniques moins vielents. De ce côté les réflexes rotuliens et achilléens sont très forts, leur recherche provoque un enraidissement immédiat. A gauche, l'état de raideur permanente s'oppose à leur recherche.

Hyperexcitabilité mécanique considérable des muscles des cuisses et des mollets. Le trismus est très marqué, mais l'alimentation reste possible sans trop de difficultés. Les membres supérieurs, les muscles du cou et du tronc n'ont jamais été atteints. Traitement institué dès le début. Injection toutes les 6 heures de 10 c. c. de la solution phéniquée de Baccelli. Cinq grammes de chloral en lavement chaque jour.

19 décembre. — Très notable amélioration. Le trismus a beaucoup diminué. Le membre inférieur droit peut être plié sans difficulté, le membre inférieur gauche peut l'être aussi, mais avec beaucoup plus de peine. La température s'est abaissée à 37°,5.

24 décembre. — Plus de trismus, les mouvements passifs et actifs des membres inférieurs s'exécutent à peu près correctement. Les réflexes tendineux des membres inférieurs persistent très amples et très brusques. Il existe un clonus du pied bilatéral. En dehors de ces phénomènes, le sujet ne présente aucun autre trouble. A dater de ce jour on le considère comme guéri du tétanos et on suspend toute médication.

5 janvier 1917. — Le malade commence à se lever et à marcher avec le secours d'une canne, car les efforts provoquent assez rapidement de la fatigue et de la raideur. A ce jour, les réflexes rotuliens et achilléens sont, des deux côtés, très amples et très brusques. Clonus du pied bilatéral, très aisé à provoquer, et obtenu même quand les muscles sont en parfait état de relâchement. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux.

La sensibilité est normale partout et dans tous ses modes.

12 janvier. — Excellent état général. Reprise considérable du poids. Les réflexes rotuliens et achilléens sont encore amples et brusques, mais, semble-t-il, moins que précédemment. Le clonus du pied ne peut être obtenu d'aucun côté. Le réflexe massétérin est très ample et très brusque.

Anesthésie générale par le chloroforme le 24 janvier 1917, qui est obligeamment donnée par notre ami le docteur Leveuf.

Avant de commencer, on vérifie à nouveau l'état de la réflectivité. Tous les réflexes cutanés sont normaux. Les réflexes rotuliens et achilléens sont amples et brusques. Le clonus du pied fait défaut. Le réflexe massétérin est ample et brusque.

Début de l'anesthésie, 14 heures.

14 h. 8. — Légère excitation cérébrale avec agitation motrice.

14 h. 10. — Raideur en extension des membres inférieurs.

14 h. 13. — Le réflexe cornéen est aboli. Raideur des quatre membres avec déplacements par secousses irrégulières et de grande amplitude. Les membres supérieurs ont une attitude intermédiaire entre la flexion et l'extension. Leur raideur est moindre que celle des membres inférieurs. Ceux-ci sont en hyperextension complète; avec de grands efforts, on arrive légèrement à ployer la jambe droite sur la cuisse, la même manœuvre est impossible à gauche. Ces recherches provoquent des contractions brusques qui détachent les talons du plan de la table. Trismus très accentué. En somme, à ce moment, l'aspect est exactement celui que réalise le tétanos.

14 h. 15. — On augmente la dose de chloroforme. Abolition du réflexe papillaire à la lumière. A ce moment l'on obtient une résolution musculaire complète dans les membres, mais le trismus subsiste et s'accompagne de secousses spasmodiques dans les muscles de la face. Les réflexes tendineux sont abolis aux membres supérieurs, ceux des membres inférieurs persistent mais sont affaiblis.

On suspend l'administration du chloroforme.

14 h. 16. — Le réflexe à la lumière reparaît. La raideur des membres inférieurs se reproduit avec secousses cloniques spontanées et persistantes du pied gauche.

14 h. 18. — Le clonus spontané du pied gauche s'étant arrêté, on provoque sa réapparition en relevant simplement le gros orteil.

14 h. 19. — Clonus du pied bilatéral, obtenu en le recherchant de la manière habituelle. Les réflexes tendineux achilléens et rotuliens sont amples des deux côtés. Le réflexe plantaire fait encore défaut.

14 h. 21. — Raideur des deux membres inférieurs empêchant de ployer la jambe sur la cuisse. Quelques spasmes paroxystiques dans le membre inférieur gauche. Efforts de vomissements.

14 h. 23. — La raideur musculaire a notablement diminué. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très amples des deux côtés. Clonus du pied gauche soutenu et régulier. A droite le clonus est moins soutenu et moins régulier.

14 h. 26. — Réapparition du réflexe plantaire, qui se fait en flexion. Vomissements.

14 h. 29. — Excitation cérébrale, loquacité et agitation. Clonus du pied bilatéral.

14 h. 30. — Le malade est reporté à son lit.

15 h. 18. — Le réveil est complet. Les réflexes rotuliens et achilléens sont amples et brusques. Le clonus du pied, recherché avec insistance, ne peut être obtenu ici ni d'un côté ni de l'autre.

La quantité totale de chloroforme administré a été de 30 grammes.

Observation III. — Tétanos guéri depuis 17 mois. Aucun phénomène anormal au cours de l'anesthésie.

Meu..., 27 ans, ...e régiment d'infanterie, blessé dans la Meuse en octobre 1914. Plaie de la partie interne du coude gauche par éclat d'obus.

Pas d'injection préventive du sérum. Dix jours plus tard, atteint de tétanos, qui, dit-il, fut généralisé et très violent et dont les manifestations durèrent 4 semaines.

En mars 1916, il est envoyé en consultation auprès de notre ami le docteur Roux-Berger, qui attribue des douleurs survenant dans le coude, à l'occasion de certains mouvements, à l'existence d'un corps mobile intra-articulaire.

Anesthésie générale le 22 mars 1916. Ablation d'un petit fragment de cartilage flottant dans la cavité articulaire. Au cours de l'anesthésie, il ne se produit aucune manifestation d'hyperexcitabilité bulbo-spinale. L'abolition des réflexes tendineux et cutanés se fait progressivement et symétriquement des deux côtés. A aucun moment on ne constate de raideurs ou des secousses musculaires. A tous égards l'anesthésie se développe d'une façon parfaitement normale.

Ces trois observations nous paraissent justifier les conclusions suivantes :

L'anesthésie chloroformique d'un sujet convalescent de tétanos peut faire apparaître des manifestations qui rappellent exactement, dans le moment où elles sont les plus accentuées, la crise tétanique ordinaire. Ce syndrome tétanique est, au cours même de l'anesthésie, précédé dans son apparition, et suivi au moment où il s'atténue, par des phénomènes d'hyperréflectivité tendineuse accentuée, surtout dans les territoires qui, au cours même de la maladie, furent le siège des manifestations les plus intenses.

Le syndrome tétanique se constitue au maximum quand débute la phase d'anesthésie dans laquelle le réflexe cornéen est aboli. Pour obtenir le relâchement musculaire, et encore est-il très éphémère, il faut augmenter les doses de chloroforme jusqu'au point d'abolir le réflexe pupillaire à la lumière.

La perturbation spinale latente post-tétanique que révèle l'anesthésie générale par le chloroforme n'a pas une durée indéfinie. Chez nos deux malades dont la guérison clinique remontait à 4 et à 5 semaines, elle se manifesta

d'une manière frappante : par contre, aucun phénomène anormal ne se produisit au cours de l'anesthésie du malade dont le tétanos remontait à 17 mois. Ces deux faits positifs, mis en regard du fait négatif, nous conduisent à penser qu'il doit se produire une atténuation progressive dans le trouble physiopathique latent, reliquat de l'infection tétanique. La rapidité de cette atténuanuation doit être variable suivant de multiples facteurs, qui seront sans doute établis par des observations nouvelles.

Nous ne voulons pas pour le moment entrer longuement dans les diverses considérations générales que comportent les faits que nous venons d'exposer.

Leur intérêt nous paraît être notable à divers égards. Ils établissent, en premier lieu, cette notion de pathologie générale que l'imprégnation tétanique bulbo-médullaire persiste bien au delà du temps que dure la maladie apparente.

Ensuite, ils sont une preuve nouvelle de l'utile exploration que peut être l'anesthésie générale par le chloroforme, pour mettre en évidence certains troubles du fonctionnement médullaire pour lesquels les procédés habituels d'exploration clinique sont d'insuffisants moyens de recherche ou d'analyse.

XII. **Troubles Physiopathiques Médullaires dans le Paludisme**, par M. R. Monier-Vinard, aide-major à l'armée d'Orient.

(Sera publié ultérieurement).

XIII. **Paralysie totale du Plexus Brachial, Paralysie du Sympathique Cervical, Paralysie du Nerf Phrénique, Paralysie récurrentielle du Côté Gauche, Consécutives à une Blessure par Éclat d'Obus de la Région sus-claviculaire Gauche**, par MM. J. Branche et L. Cornil.

Les observations de lésions nerveuses multiples consécutives à des blessures par projectile de la partie interne de la région sus-claviculaire sont rares, en raison des hémorragies mortelles dues aux atteintes des gros vaisseaux de la base du cou. Dans le cas que nous rapportons l'atteinte des vaisseaux sous-claviers détermina simplement un anévrisme artério-veineux dont la résorption fut complète au bout de deux mois et demi, ne laissant que les troubles nerveux.

Notre blessé présentait :

1° *Une paralysie totale du plexus brachial gauche*, se traduisant par l'abolition complète de la motricité, de la sensibilité, de la réflectivité et par la présence de troubles thermiques et vaso-moteurs au niveau du membre supérieur gauche; cette paralysie étant due à la lésion directe des troncs primaires du plexus. Cependant, en raison du trajet et de la situation actuelle du projectile, il est possible que la paralysie ne soit pas le seul fait de la lésion directe et que peut-être on puisse faire intervenir, dans sa production, l'anévrisme artério-veineux des vaisseaux sous-claviers;

2° *Une paralysie du sympathique cervical gauche*, caractérisée essentiellement par de l'énophtalmie, avec diminution de la fente palpébrale, par du myosis, des troubles vaso-moteurs, thermiques et sécrétoires de l'hémiface du côté gauche. Ce syndrome de Cl. Bernard-Horner paraît être consécutif à la lésion directe du sympathique, soit au niveau de l'anse de Vieussens, soit plutôt plus profondément, au niveau du ganglion inférieur;

3° *Une paralysie du diaphragme gauche*, qui se trouve refoulé dans la cavité

thoracique ainsi que le montre la radioscopie. Il présente, d'autre part, avec le diaphragme droit lorsque le sujet est dans le décubitus dorsal, le mouvement de bascule (phénomène de Kienboecke), qui a été signalé dans le pneumothorax. Cette paralysie est le résultat de l'atteinte directe du nerf phrénique gauche dans la région sus-claviculaire, lésion qui est précisée par l'inexcitabilité faradique de ce nerf;

4° *Une paralysie récurrentielle* se traduisant par l'immobilisation en position externe de la corde vocale gauche. A ce sujet, étant donnés le trajet et le siège du projectile, nous pouvons penser qu'il ne s'est pas agi d'une lésion directe du nerf récurrent, situé plus en dedans dans la gouttière œsophago-trachéale, mais bien d'une atteinte des fibres récurrentielles du tronc du pneumogastrique.

Il est vraisemblable que le nerf pneumogastrique n'a pas été sectionné entièrement, car le réflexe oculo-cardiaque, dont la voie est le vague, persistait encore.

De plus, il semble qu'il faille rattacher à l'infection générale, notée durant les trois premières semaines, les troubles congestifs pulmonaires observés. Cette infection explique aussi la tachycardie notée à ce moment, beaucoup plus vraisemblablement que l'interprétation par le fait physiologique connu, à savoir : la dégénérescence plus tardive des fibres accélératrices que des fibres modératrices, d'ailleurs plus nombreuses du pneumogastrique, dans le cas de section totale de ce nerf.

En somme, ainsi que le montrent la radiographie et l'histoire clinique, le projectile, situé à 42 millimètres en arrière de la clavicule, a suivi un trajet d'avant en arrière à peu près horizontal et parallèle au plan sagittal. Il a lésé sur son passage le phrénique, les fibres récurrentielles du pneumogastrique, les vaisseaux sous-claviers, déterminant un anévrisme artério-veineux avec œdéme de la région persistant pendant trois mois et une paralysie totale du plexus brachial, enfin le projectile semble avoir touché directement le sympathique cervical au niveau de son ganglion inférieur.

ADDENDUM

Amyotrophie Syphilitique à type péronier simulant l'Amyotrophie Charcot-Marie, par M. André Léri.

Amyotrophie pure sans Paralysie par Tiraillement du Plexus brachial, par MM. André Léri et Dagnan-Bouveret.

Amyotrophie sans Paralysie dans le domaine du Plexus brachial supérieur, quatorze ans après une Fracture méconnue de la Clavicule, par M. André Léri.

Ces communications ont été présentées à la séance d'octobre 1916. Elles seront publiées avec les photographies dans le prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

Des Appareils de prothèse fonctionnelle pour Blessés Nerveux.

Rapport présenté au Congrès interallié de rééducation au nom de la Commission nommée par la Société de Neurologie de Paris, pour l'étude de la prothèse nerveuse, par M. J. FROMENT, *membre de la Commission.*

Les problèmes multiples de prothèse que posent les lésions nerveuses n'avaient pas jusqu'au début de la guerre retenu beaucoup l'attention. Les recherches fondamentales de Duchenne de Boulogne, ses tentatives multiples de prothèse (elles concernaient plus encore les impotences consécutives aux atrophies musculaires que celles qui dépendent des paralysies périphériques) étaient restées isolées; bien plus, elles étaient à peu près tombées dans l'oubli. On ne connaissait plus que par les descriptions et par les dessins de « l'électrisation localisée », ou par quelques rares pièces de musée, ces appareils ingénieux où tout avait été minutieusement calculé par le premier des physiologistes pour que le ressort substitué au muscle atrophié en reproduise exactement les effets. Ces appareils paraissent d'ailleurs trop compliqués, trop fragiles et trop coûteux pour les usages que nous en attendons dans les circonstances présentes.

Tout était donc à retrouver ou à reprendre, mais sans diminuer la part des nombreux chercheurs, qui depuis bientôt trois ans se sont ingéniés à remédier aux impotences nerveuses, il faut reconnaître qu'ils ont tous été, plus ou moins consciemment, guidés par les recherches de prothèse de Duchenne de Boulogne, par les principes qu'il avait dégagés et plus encore peut-être par les notions de physiologie musculaire qu'il avait établies.

Quoi qu'il en soit, grâce à l'ingéniosité et à la multiplicité des chercheurs (il n'est pas de centre de neurologie, de physiothérapie ou d'appareillage qui n'ait fait quelques tentatives intéressantes), les problèmes de prothèse difficiles et délicats, mais d'un caractère si pratique et, pourrait-on dire, si urgent, que posent les lésions nerveuses, ont été de tous côtés très minutieusement étudiés. Nous n'oserions pas dire qu'aucun de ces problèmes soit encore définitivement résolu, mais pour plusieurs d'entre eux les recherches semblent en bonne voie.

Faire un historique complet de ces recherches nous paraît impossible et inutile. Toutes les indications essentielles ont d'ailleurs été données dans le rapport présenté par MM. Rieffel et Rippert à la Commission d'Orthopédie et dans leur rapport actuel. Le but que nous nous proposons est quelque peu différent: nous voudrions étudier avant tout les idées qui ont inspiré ces recherches et déterminer plus encore la justesse de tel principe que la valeur de tel appareil. Si intéressant soit-il, il ne peut représenter qu'un essai encore très imparfait, qu'une première étape, souhaitons-le, bien vite dépassée. Nous voudrions, en un mot, laissant au second plan toute question de priorité et même de personne, essayer simplement d'établir quel est l'état actuel, le bilan de ces recherches.

Tel est, d'ailleurs, le but que s'est proposé la Société de Neurologie lorsque dans la séance du 29 juin 1916, choisissant parmi ses membres ceux qui s'étaient plus spécialement adonnés aux problèmes de prothèse, elle a nommé une Commission pour l'étude des appareils de la prothèse destinés aux sujets atteints de lésion nerveuse, commission composée de A. Souques, de Mme Dejerine, de Henry Meige, J. Camus et J. Froment. Tel est le but que depuis lors, se livrant à une étude nécessairement longue et minutieuse, cette Commission n'a cessé de poursuivre. Sans avoir la prétention d'avoir pu, même après

un an de recherches, aboutir à des conclusions définitives, elle a cru utile de résumer ici quelques-unes des remarques qu'elle avait eu l'occasion de faire.

Mais, avant de les exposer, il convient d'indiquer quelles ont été nos conditions de travail. M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé, dès juillet 1916, priait les membres de la Commission de la Société de Neurologie de participer aux travaux de la Commission d'Orthopédie, qui travaillait sous sa direction. Deux rapports ont été présentés au nom de notre Commission, l'un par Henry Meige sur les conditions générales de la prothèse, l'autre par J. Froment sur la prothèse dans les paralysies du nerf radial. A la suite d'un vœu formulé dans le premier de ces rapports, qui attirait l'attention sur la nécessité, avant tout appareillage, d'un examen neurologique préalable, le Directeur du Service de Santé du camp retranché de Paris a prié la Commission de la Société de Neurologie d'assurer l'appareillage des blessés nerveux du C. M. P., ce qu'elle a fait.

Ces indications générales étant données, nous allons, aussi brièvement que possible, résumer les remarques faites par la Commission concernant les diverses catégories de troubles nerveux.

PARALYSIE RADIALE

Les appareils de prothése qui ont été proposés répondent à l'un des deux types suivants :

A. *Appareils de soutien.* — Ces appareils se distinguent entre eux par l'étendue et la forme du soutien palmaire : gouttière en aluminium remontant jusqu'à la première articulation interphalangienne (appareil de Tuffier), palette complète repoussant la main en extension (appareil américain), cuiller palmaire ne dépassant pas le pli de flexion des phalanges ou bouton palmaire se moulant sur le creux de la main (appareils de Henry Meige), tige métallique (appareils de Privat-Bellot, Ombredane, Detlich). Tous ces modèles diffèrent encore par la forme du point d'appui antibrachial : manchon ou simple lanière de cuir comme dans l'appareil Privat et Bellot, dernier type. La plupart de ces appareils sont rigides ou demi-rigides : ils opposent à la flexion une résistance plus ou moins forte.

B. *Appareils de traction,* utilisant soit le ressort plat (gant de Sollier, appareils de Léri et Dagnan-Bouveret, de Dagnan-Bouveret, de Chiray et Rampon), soit le ressort à boudin, ressort à traction ou ressort à flexion (appareil Robin), soit le caoutchouc. Le redressement de la main est obtenu par traction sur les doigts (appareils de Rippert, de Privat et Bellot I, de Mme Dejerine, du centre de Toulouse) ou par traction directe sur le dos de la main, le plus souvent combiné à l'extension des doigts (appareils de David et Catteau, de Souques, de Robin, du Grand-Palais, type C. N., de Froment et Muller, de Reverdin).

D'une manière générale l'appareil idéal pour paralysie radiale doit répondre aux conditions suivantes :

Le redressement de la main et des doigts ne doit pas être excessif. Beaucoup d'appareils sont hypercorrecteurs et réalisent une surextension qui engendre à la longue de la douleur ou de la fatigue et qui entraîne parfois de véritables déformations des doigts. Aussi la pratique qui consiste à obtenir le redressement de la main par une traction portant uniquement sur les doigts nous paraît-elle peu recommandable. Pour que le malade ait la sensation de bien-être, il faut

que l'attitude de la main appareillée reste non seulement au repos, mais encore pendant les actes de préhension (et c'est là que gît la plus grande difficulté) à peu près dans le prolongement de l'avant-bras, en très légère extension.

Autre détail important : presque tous les ressorts qui redressent les doigts opposent à la flexion une résistsnce d'autant plus marquée que ce mouvement de flexion est plus prononcé. Il en résulte une gêne et une limitation de la flexion des doigts et de son effet utile. Nous croyons devoir signaler à ce propos l'ingénieux dispositif de l'appareil David et Cateau qui remédie complètement à cet inconvénient. L'effort correctif déployé par le ressort redresseur reste très souple et s'adapte remarquablement aux divers temps de la flexion.

Il semble que le mieux est d'adopter un dispositif qui permette à volonté de réaliser ou de ne pas réaliser l'extension des doigts, afin d'alléger l'appareil, de le rendre moins visible et d'éviter, toutes les fois qu'il sera possible, la fatigue résultant de l'extension continue des doigts.

Pour le poucc, il est, par contre, toujours nécessaire d'éviter sa chute dans la main et pour ainsi dire de le repêcher à l'aide d'un ressort souple qui permette l'opposition et tous les actes de préhension. Le problème est simple, et la plupsrt des appareils l'ont solutionné. Il est cependant un cas particulier qui n'a pas été suffisamment envisagé. Le court abducteur est parfois parésié d'une manière notable, même dans le cas de paralysie radiale pure; il en résulte une gêne dans l'opposition du pouce à l'extrémité de l'index, mouvement fondamental qui intervient dans toute une série d'actes de préhension. Pour y remédier, il convient d'adapter à l'appareil de paralysie radiale pour le pouce un dispositif analogue à celui de la paralysie du médian (Froment).

Faut-il réaliser un dispositif spécial pour permettre la supination et les mouvements de latéralité de la main? Pour la supination cela ne paraît pas indispensable; tout dépend du type d'appareil, il faut simplement veiller à ce que ce dernier ne se déplace pas dans les mouvements de pronation et de supination. Pour les mouvements de latéralité, il paraît difficile de les rétablir ; il faut, semble-t-il, se borner à laisser un certain jeu de latéralité et plus encore éviter que la main ne se déjette.

L'appareil qui convient le mieux au blessé récent jusqu'à la fin de la cicatrisation de sa plaie nous paraît être en général l'appareil de soutien. Le plus simple, le plus léger, le moins compressif, fût-il de type rigide, est alors le meilleur. La gouttière en aluminium de Tuffier, la cuiller palmaire de H. Meige, l'appareil de l'Hôpital américain (en évitant qu'ils ne fassent de la surextension), l'appareil Privat et Bellot, nous paraissent répondre aux desiderata. Il faut insister seulement sur la nécessité d'une mobilisation précoce douce et prolongée des doigts pour éviter les raideurs articulaires.

Les *appareils* dits *de rééducation*, qu'il serait plus exact de dénommer *appareils de mobilisation*, peuvent rendre des services au moment du retour de la motilité. Ils ont été en effet calculés pour permettre la mobilisation en tous sens. Les appareils répondant à ce type sont nombreux; ils comprennent la presque totalité des appareils de traction ; mentionnons seulement, parmi ceux qui nous ont paru les plus intéressants, les appareils de Souques, Mégevand et Donnay, de Dagnan-Bouveret, de Chiray et Rampon, de David et Catteau.

Il faut reconnaître toutefois que ce que ces appareils ont gagné en mobilité ils l'ont perdu en fixité. Lorsque le sujet atteint de paralysie radiale fait un effort énergique de préhension, il se produit en effet une flexion associée involontaire et très énergique de la main sur l'avant-bras. Or, les appareils dits de

rééducation ne s'opposent pas à cette flexion et ne peuvent s'y opposer sans l'intervention d'un mécanisme spécial. Cette flexion associée a même pour conséquence de placer certains apppareils, tels que l'appareil de Robin, au point mort, et le malade doit relancer sa main pour que l'effort de traction du ressort se fasse de nouveau sentir.

Pour qu'un appareil de prothèse puisse être considéré comme un *appareil de travail*, il faut de toute nécessité qu'il soit en mesure de s'opposer à ce mouvement de flexion associée qui est une des grosses difficultés de la prothèse pour paralysie radiale, et qu'il donne à la main malade un point fixe lui permettant de faire des efforts énergiques de préhension.

Les appareils de soutien constituent de bons appareils de travail lorsqu'ils sont suffisamment robustes, mais à la condition essentielle que le point d'appui dans la main soit aussi discret et aussi localisé que possible pour ne pas gêner la préhension. Ceux qui nous paraissent le mieux répondre pour l'instant à cette condition essentielle sont l'appareil de H. Meige (bouton palmaire) et l'appareil de Privat et Bellot.

Les appareils de traction qui sont fixés à la main par une simple lanière de cuir laissent la paume de la main tout à fait libre pour la préhension, mais ils ne peuvent être utilisés pour le travail que lorsqu'ils sont munis de cran d'arrêt ou de butoir limitant la flexion (tels les appareils de Froment, du Grand-Palais type C. N.). Ajoutons encore que les ressorts redresseurs des doigts permettant des mouvements individuels et délicats nécessaires à certaines professions s'adaptent plus facilement sur ces derniers types d'appareil que sur les précédents. Il faut reconnaître toutefois qu'ils sont plus encombrants et d'aspect moins discret.

L'étude de l'ouvrier dans les ateliers de rééducation des mutilés, telle que nous l'avons faite depuis plusieurs mois, nous a convaincu de la nécessité pour tout appareil de travail d'une limitation de la flexion soit par l'appareil de soutien demi-rigide, soit par l'appareil de traction avec cran d'arrêt. Ce principe admis, il nous paraît difficile de préconiser tel type plutôt que tel autre, tout dépend de la nature de la profession. L'appareil à bouton palmaire d'Henry Meige paraît très bien convenir aux travaux de bureau (il n'a pas de pièces métalliques sur le bord cubital de la main). Il peut encore, au même titre que l'appareil Privat et Bellot, convenir aux travaux exigeant une certaine force, mais qui n'exigent pas l'indépendance des doigts. Pour les autres cas c'est l'appareil du Grand-Palais type C. N., modifié sur nos indications, qui nous a jusqu'à présent donné le plus de satisfaction.

Il faut reconnaître que l'appareil de travail doit faire l'objet de nouvelles recherches ; nous ne possédons pas encore l'appareil idéal. Le problème est bien posé, mais il n'est pas encore résolu.

PARALYSIE DU MÉDIAN

La prothèse dans les paralysies du médian doit se préoccuper de trois questions que l'on peut classer selon leur importance respective, de la manière suivante :

1° Rendre au pouce les mouvements d'opposition ;

2° Remédier à l'impossibilité de flexion des dernières phalanges de l'index ;

3° Remédier à l'impossibilité de flexion de la dernière phalange du pouce.

Pour l'opposition, il est essentiel de se préoccuper beaucoup plus encore de

l'opposition à l'extrémité de l'index — opposition utile qu'implique toute une série d'actes de préhension, préhension des objets de petit volume (sou, bille) et de gros volume (verre à boire) — que de l'opposition au petit doigt, dont l'importance pratique est moindre Le gantelet de l'opposant et du court abducteur imaginé par Duchenne de Boulogne pour remédier à l'impotence résultant de l'atrophie musculaire de l'éminence thénar paraissait vraiment efficace. Il était toutefois volumineux, compliqué et peu résistant.

On peut obtenir le résultat cherché avec un appareil simple, petit, peu coûteux, tel que l'appareil de J. Froment (2e type) muni de deux ressorts dont l'un agit comme le court fléchisseur et l'opposant en écartant l'extrémité distale du Ier métacarpien de la paume de la main — et dont l'autre agit comme le court abducteur en étendant et en redressant la 1re phalange du pouce habituellement fléchie dans les paralysies du médian. Cet appareil est extrêmement léger, aussi discret que possible ; il n'exerce aucune compression nuisible; il a une réelle efficacité toutes les fois que l'articulation carpo-métacarpienne n'est pas ankylosée. Il peut pour toutes ces raisons être utilisé à la fois comme appareil de rééducation et comme appareil définitif. Il n'a qu'une contre-indication : la causalgie.

Nous n'avons eu connaissance d'aucun autre appareil qui répondît aussi exactement au but cherché. L'appareil de Ed. Lévy, modification de l'appareil de Froment et R. Wehrlin (1er type), a l'avantage de pouvoir être appliqué indifféremment à l'une et à l'autre main, mais cet avantage est compensé par un inconvénient : la direction de l'effort de traction est moins fixe et moins précise. De plus, loin d'étendre la 1re phalange du pouce en même temps qu'il provoque l'opposition, il tendrait plutôt à en accentuer la flexion.

Quelques appareils ont été proposés pour obtenir la flexion de l'index. L'appareil de Leullier, ingénieux, mais compliqué et volumineux, doit être utilisé bien plutôt comme appareil de mécanothérapie que comme appareil de prothèse. On peut, en pratique, recourir à l'un des deux procédés suivants : une demi-gouttière dorsale maintenue par un anneau de cuir à la base du doigt qui maintient l'index en position demi-fléchie (Froment), c'est-à-dire dans la position utile pour les actes de préhension — un anneau de cuir unissant l'index au médius au niveau de la 2e phalange et les solidarisant de telle façon que la flexion de la 2e phalange du médius entraîne celle de l'index (Privat et Bellot).

Il n'est pas toujours nécessaire de remédier à l'impossibilité de la flexion de la dernière phalange du pouce. Dans les cas où il est nécessaire de la rendre pour que le pouce morde mieux sur l'objet saisi pendant la préhension, on peut adapter à la bague de cuir sur laquelle se fixent les ressorts opposants un ressort dorsal plat coudé et terminé par une palette qui repousse l'extrémité du pouce et le fait fléchir en s'appuyant sur l'ongle (Froment).

Quel est le résultat obtenu par la prothèse du médian et notamment par la prothèse des muscles opposants : on rend au blessé une certaine force, une certaine adresse, on évite les efforts maladroits et inefficaces, on permet l'utilisation et l'adaptation de la main malade, dans une mesure assez faible, mais souvent plus appréciable que l'on ne penserait à première vue, et ceci, non seulement chez les médians purs, mais encore chez un certain nombre de cubito-médians. Tous les sujets que nous avons appareillés — il est vrai après une sélection attentive et que nous croyons nécessaire — ont continuellement employé leur appareil pour se servir de leur main et s'en sont montrés satisfaits. Nous avons pu d'ailleurs établir, à l'aide de la méthode ergographique de Camus et

Nepper, que ce résultat n'était pas illusoire, mais qu'il était objectivement très appréciable sur les tracés comparatifs de préhension (attitude de la pince) pris main nue et main appareillée.

PARALYSIE DU CUBITAL

Les appareils de prothèse pour paralysie du cubital ne se sont proposé et ne peuvent se proposer, semble-t-il, qu'un but : la correction de la griffe. Il paraît bien difficile en effet de remédier à l'impotence de l'adducteur, qui n'empêche pas l'adduction du pouce, mais qui apporte néanmoins une gêne importante dans certains actes de préhension (écriture, préhension énergique). Les malades paraissent d'ailleurs parvenir à s'y adapter dans une certaine mesure.

Parmi les appareils de prothèse destinés à corriger la griffe, mentionnons les appareils de Chiray, de Cunéo, de Robin, de Cateau, au premier rang desquels nous placerions l'appareil de Gillot, imaginé par un blessé atteint de griffe cubitale. Il faut reconnaître d'ailleurs que certaines griffes qui dépendent en partie de lésions musculaires et tendineuses, ainsi que d'ankylose articulaire secondaire, paraissent irréductibles ou du moins ne paraissent pas justiciables de la prothèse.

Lorsqu'il s'agit d'une griffe souple, on peut très simplement y remédier en glissant à l'intérieur d'un gant, entre celui-ci et le dos des doigts, de petits ressorts droits de la longueur des doigts engainés de cuir que l'on peut ou non fixer au gant. Le dispositif a été employé efficacement par Froment dans un cas de paralysie du médian avec contracture en flexion de l'index et du médius.

Mentionnons encore, avant de quitter le membre supérieur, quelques appareils intéressants.

Appareil pour *paralysie du plexus brachial supérieur* (type Dagnan-Bouveret) destiné à permettre au malade de s'adapter à la paralysie des fléchisseurs de l'avant-bras.

Appareil pour *paralysie du musculo-cutané*, de Privat et Bellot, pouvant être utilisé dans le même cas, qui maintient l'avant-bras en demi-flexion sur le bras et permet l'extension.

Appareil pour *paralysie du circonflexe* de P. Robin, trop lourd et trop volumineux pour être utilisé en pratique; de Leullier.

PARALYSIE DU SCIATIQUE

Le but que doit se proposer toute prothèse en présence d'une paralysie du sciatique poplité externe est :

1° de redresser l'avant-pied ;

2° de corriger l'attitude en adduction et en rotation interne qui fait reposer le bord externe sur le sol.

De très nombreux appareils ont été construits pour y remédier ; ils répondent à l'un des principes suivants :

1° Tracteur élastique prenant la place de la patelette de la chaussure (appareils Nové-Josserand et Sollier, Curtellet, Claude, Léri et Dagnan-Bouveret) ;

2° Tracteur élastique (caoutchouc) prenant insertion à l'avant-pied sur les deux bords de la semelle et s'attachant d'autre part au membre inférieur (appa-

reil Rippert), appareil en baudrier de Henry Meige prenant son point d'appui sur l'épaule du côté opposé ;

3° Tige métallique coudée prenant point d'appui sur le mollet et sous le pied (appareil Privat et Belot, Robin) ou articulé et dont les deux branches sont unies par des ressorts (appareil Souques, Mégevand et Donnet).

En pratique, nous avons constaté que si la chute du pied est peu accentuée, une bonne chaussure à haute tige un peu serrée, remontant jusqu'au tiers moyen de la jambe, est parfois suffisante. Mais il y a souvent intérêt, pour que la correction de l'attitude vicieuse soit plus complète et la marche plus aisée, à surélever le bord externe de la semelle (et le talon) et à ajouter la patelette élastique.

Lorsque le pied était très ballant, nous avons utilisé avec succès l'appareil Souques, Mégevand et Donnet. On peut recourir aussi à l'appareil de Privat et Belot. Enfin, quand la jambe est douloureuse (blessure, cicatrices), il faut éviter de prendre appui sur elle et l'on peut alors utiliser le tracteur par baudrier de Meige.

Pour le sciatique poplité interne, on peut généralement se passer d'appareil, le pied conservant pendant la marche une attitude à peu près correcte ; mais les formes douloureuses sont fréquentes et fréquents aussi les troubles trophiques. Nous nous bornons à imposer le repos au lit jusqu'à guérison complète des troubles trophiques et à faire porter des chaussures très larges du bord et fendues jusqu'à la pointe du pied.

Dans le cas de paralysie portant sur les deux sciatiques, la marche est habituellement plus aisée, comme l'avait noté Duchenne de Boulogne. Il est cependant des cas où l'on peut utilement employer l'appareil de Souques.

Pour les *paralysies du nerf crural,* nous nous contenterons de rappeler que les sujets atteints de cette infirmité marchent très bien sans appareil, à la condition que la jambe reste étendue sur la cuisse ; mais lorsque la flexion de la jambe atteint un certain degré, les blessés s'effondrent. Aussi, pour donner à la marche plus de sécurité, à la station plus de stabilité, un appareil limitant ou empêchant la flexion de la jambe est recommandable (1).

Aprés avoir ainsi étudié rapidement les questions de prothèse relatives aux paralysies des nerfs périphériques, nous rappellerons qu'il ne faut à aucun prix appareiller les sujets atteints de *paralysies* ou de *contractures hystériques, pithiatiques.* Tout au plus a-t-on pu utilement, parfois, à titre psychothérapique, faire porter pendant très peu de temps (15 jours au maximum) un corset à un camptocormique, mais il ne faut à aucun prix le maintenir, car on fixe ainsi dans l'esprit du malade l'idée d'une infirmité toute fictive et qui, bien traitée, doit guérir en quelques instants.

Pour les troubles physiopathiques (troubles nerveux dits réflexes), voici la conduite que nous conseillons. S'agit-il de parésie du membre supérieur, nous proscrivons toute prothèse, et ceci pour deux raisons : d'une part, en raison de la fréquence des associations hystéro-réflexes, et d'autre part, en raison du peu d'efficacité de la prothèse dans ces cas où l'on se heurte à des états parétiques diffus, mal localisés. S'agit-il du membre inférieur, et en particulier de pieds bots, nous pensons au contraire que l'on peut utilement recourir à la prothèse

(1) Voir la communication II de la séance du 5 juillet 1917.

après échec plus ou moins complet du traitement psycho-physiothérapique, à la seule condition que cette prothèse soit temporaire et révisable. On peut ainsi, en effet, faciliter beaucoup la marche en bonne position et éviter des déformations architectoniques du pied, qui peuvent survivre au trouble nerveux.

Pour les contractures, nous ne croyons pas à l'utilité de ces appareils compliqués, qui constituent une fatigue pour le membre malade et dont l'efficacité nous paraît plus que douteuse.

Il nous reste à dire quelques mots en terminant des *plaques craniennes en aluminium* moulées sur le crâne (plaques protectrices pour les larges brèches craniennes) et surtout de leur mode de fixation. Il faut éviter toute compression fronto-temporale par un élastique. Le mieux est de fixer la plaque par une attache en crochet de lunette qui se fixe aux oreilles ou par deux ressorts en croix.

Nous terminerons ces quelques remarques par un simple vœu. Sans doute il reste beaucoup à prouver et il faut avouer que les meilleurs appareils ont encore de grosses imperfections. Mais, tels qu'ils sont, ils constituent une importante étape vers la solution des difficiles problèmes de la prothèse nerveuse. Il est à désirer que tous ces efforts ne soient pas perdus et que l'on ne continue pas à distribuer dans les centres d'appareillage tant d'appareils inefficaces, voire même nuisibles, alors que l'on pourrait recourir à d'autres types plus rationnels et mieux adaptés au but cherché. On pourrait, dès à présent, pratiquer utilement une sélection rigoureuse des appareils donnés dans ces centres et s'entendre sur quelques types d'appareil que l'expérience a consacrés. Ce choix, bien entendu, ne pourrait être que provisoire.

RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERALLIÉE

Sous l'initiative des Neurologiste Belges à La Panne.

Les Neurologistes Belges ont eu l'heureuse idée de provoquer une Réunion de leurs collègues des pays alliés pour faciliter entre eux un échange de vues sur les problèmes neurologiques soulevés par la guerre.

Le professeur Depage, directeur de l'ambulance « Océan », à La Panne, le docteur Dustin, chef du service neurologique, le docteur René Sand, chef du service anatomo-pathologique, ont demandé à la Société de Neurologie de Paris de vouloir bien prêter son concours à cette Réunion.

La Société de Neurologie de Paris, dans sa séance du 5 juillet 1917, a manifesté le plus vif intérêt pour ce projet qui, à tous égards, lui a paru mériter des encouragements.

Elle a saisi avec empressement cette occasion de témoigner sa profonde sympathie à ses collègues Neurologistes de Belgique.

Elle estime qu'une réunion avec ces derniers et avec les neurologistes des autres pays alliés ne peut présenter que des avantages tant pour la solution en

commun des problémes neurologiques que dans l'intérèt des blessés interalliés.

Voici le programme de cette Réunion :

« Les problèmes neurologiques que soulève la guerre ont fait l'objet de publications et de discussions nombreuses, tant en France que dans les pays alliés; les divergences cependant restent grandes sur bien des points importants. Dans ces conditions, un échange de vues entre neurologistes français, américains, anglais et belges présenterait une utilité incontestable.

« M. le professeur Depage, directeur de l'ambulance « Océan » serait heureux d'offrir dans ce but, aux neurologistes alliés, l'hospitalité de l'établissement qu'il dirige.

« La Réunion Neurologique se tiendra à La Panne, à l'ambulance « Océan ».

« Des automobiles attendront les Congressistes à l'arrivée en gare de Dunkerque.

« Les Congressistes seront les hôtes de l'ambulance. Ils auront à leur disposition des microscopes, un appareil à projection de films cinématographiques, et un épidiascope permettant la projection de dessins, de clichés, de préparations microscopiques, et de pièces anatomiques.

« Les organisateurs ne prévoient pas de rapports généraux, mais seulement des communications et démonstrations qui seront groupées par sujets. Afin que les confrères anglais puissent suivre les discussions, il est indispensable que les auteurs des communications fassent parvenir un résumé de leur travail, résumé qui sera imprimé et distribué avant la réunion. Tous les Congressistes recevront un résumé, en français, des communications annoncées par les confrères anglais et américains.

« Prière de bien vouloir envoyer le plus tôt possible les adhésions, le titre des communications et l'indication des démonstrations (préparations microscopiques, tableaux, films, clichés, etc.) :

« A M. le docteur Dustin, chef du service neurologique, ou à M. le docteur René Sand, chef du service anatomo-pathologique à l'ambulance « Océan », La Panne (front belge).

Comptes de l'Exercice 1916.

Dépenses :

Subvention annuelle à MM. Masson et Cie, éditeurs, pour la publication des comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris en 1916........ Fr.		3 000 »
Les comptes rendus de l'année 1916 comportent........... ...	780 pages.	
La Société n'a droit, par an, qu'à..........................	416 —	
Il y a donc un excédent de..	364 pages.	
Sur cet excédent :		
220 pages sont tarifées à 6 fr. la page.......................	1 320 »	
144 pages (composition déduite) à 3 fr. la page....	432 »	
Le montant des frais de pages d'excédent est donc de..	1 752 »	1 752 »
Frais des figures au compte de la Société		414 50
Indemnité pour le service de la *Revue Neurologique* aux membres correspondants nationaux de la Société (39 abonnements réduits à 20 fr.)	780 »	
Déduction du montant des frais de recouvrement................	9 75	
	770 25	770 25
Impression et envoi de circulaires, programmes, rapports, etc............		419 85
Total des frais de publication :		6 356 60
Loyer de 1916 et chauffage..	221 50	
Loyer : séance supplémentaire du 25 décembre 1915..............	25 »	
Appariteur..	50 »	
Timbres..	3 50	
	300 »	300 »
Total des dépenses :		6 656 60

Recettes :

Cotisations de :	
Membres fondateurs (titulaires ou honoraires).........................	645 »
Membres titulaires..	2 700 »
Membres correspondants nationaux......................................	880 »
	4 225 »
Cotisations en retard, payées entre le 1er juillet et le 31 décembre 1916....	980 »
Total du produit des cotisations :	5 205 »
Intérêts à 3 % de 163 fr. de rente française 3 % (reliquat du monument Charcot)..	163 »
Intérêts des fonds de réserve de la Société pour l'année 1916............	416 »
Total des recettes :	5 784 »
Total des dépenses :	6 656 60
Excédent des dépenses :	872 60
Pour faire face à cet excédent de dépenses, la Société dispose d'un solde créditeur qui était à la date du 29 juin 1916 de	611 14
La différence	261 46

sera comblée par les cotisations des membres de la Société qui ne sont pas encore versées à ce jour, mais dont le montant dépasse notablement cette différence.

Le fonds de réserve de la Société, en dépôt à la Société Générale du Crédit Industriel et Commercial, reste constitué par 416 fr. de rente française 3 % et 25 fr. de rente française 5 %.

Paris, le 5 juillet 1917.

Le Président,
L. Hallion.

Pour le Trésorier mobilisé,
Le Secrétaire général,
Henry Meige.

OUVRAGES REÇUS

Almeida (Waldemar de), *Disturbios mentaes no decurso da nasomyasis*. Primeiro Congresso medico paulista, décembre 1916.

André-Thomas, *A propos d'un cas de syndrome thalamique*. La Clinique, 31 juillet 1914, p. 486.

Besta (Carlo), *Su speciali manifeslazioni che si esservano durante la narcosi eterea in feriti cerebrali*. Stab. tip. dell'Unione cooperativa, Milan, 1917.

Besta (Carlo), *Sulla cura di particolari alterazioni della funzione motrice da traumi di guerra*. Stab. tipogr. Unione cooperativa, Milano, 1917.

Bonola (Francesco), *Note di chirurgia cranio-encefalica per lesioni di guerra*. Bullettino delle scienze mediche, 1917, fasc. 3.

Boschi (Gaetano), *La neuropsychiatria e la guerra* Atti delle Riunioni medico militari di Ferrara e Rovigo, 1916, fasc. 1.

Briand (Marcel), *Les comitiaux à l'armée*. Société de Médecine légale de France, 5 juillet 1915.

Briand (Marcel) et Philippe (Jean), *L'audi-mutité rebelle d'origine émotionnelle, son traitement*. Progrès médical, 5 septembre 1916.

Cacciapuoti (G.-B.), *Le paralisi pseudo bulbari*. Typ. du Studium, Naples, 1915.

Catola (G.), *Neuropatologia di guerra. Le ferite dei nervi periferici*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XX, fasc. 9, septembre 1915.

Catola (G.), *A proposito di alcune sindromi funzionali di guerra con considerazioni in rapporto alla simulazione nelle sue varie forme*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XXI, fasc. 12, décembre 1916.

Cordier (Charles-Albert), *Les états psychasthéniques frustes et la guerre*. Thèse de Lyon, 1916.

Cyriax (Edgar-F.), *The mechano-therapeutics of septic warface wounds*. Medical Press and Circular, 24 mars 1915.

Cyriax (Edgar-F.), *Minor displacements of the vertebrae and ilia*. Practitionner, novembre 1916.

Donaldson (Henry-H.), Hataï (S.) et King, *Post natal growth of the brain under several experimental conditions. Studies on the albino rat*. Journal of nervous and mental Disease, décembre 1915.

Doré, *Mouvements involontaires de la paupière supérieure associés à ceux commandés par les autres nerfs craniens (Maladie de Marcus Gunn)*. Clinique ophtalmologique, août 1916.

Gamberini (Carlo) et Bonola (Francesco), *Lesioni dei nervi misti per traumatismi di guerra*. Bullettino delle Scienze mediche, 1917, fasc. 1.

Gaucher, *Des rapports du lupus érythémateux avec la syphilis héréditaire*. Bulletin de l'Académie de Médecine, 19 décembre 1916, p. 528.

Gorriti (Fernando), *Autofrasias mentales*. Communication présentée au Ve Congrès scientifique panaméricain, Washington, du 27 décembre 1915 au 8 janvier 1916.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Typographie Plon-Nourrit et Cie, 8, rue Garancière. — 22608.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

Pages.

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 11 janvier 1917.

PRÉSIDENCE DE M. HALLION.

Séance du 1er février 1917.

Séance du 1er mars 1917.

Séance du 5 avril 1917.

Séance du 3 mai 1917.

Séance du 7 juin 1917.

Séance du 5 juillet 1917.

III. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

C

D

F

I

J

K

L

M

N

S

T

U

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

B

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

C

H

I

J

K

L

M

N

Q

R

*

S

W

PARIS

TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie

8, rue Garancière